Tome I. — N° 5 Mai 1955

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA THERAPEUTIQUE PAR LA CHLORPROMAZINE (1)

Physiologie expérimentale. Physiologie clinique. Résultats thérapeutiques et progrès de la thérapeutique psychiatrique.

PAR

H. BARUK, J. LAUNAY, et J. BERGÈS

A côté des thérapeutiques étiologiques qui restent les thérapeutiques de choix en psychiatrie, mais dont les résultats demandent des recherches minutieuses parfois longues et délicates, et dont la mise en œuvre nécessite une culture médicale et humaine profonde, il y a place, en psychiatrie, pour des méthodes thérapeutiques d'ordre purement physiologique. Elles ont pour principe de calmer l'irritabilité du système nerveux,

(1) Médicament découvert en France, encore désigné sous le nom de 4560 R.P., et spécialisé en France sous le nom de largactil, au laboratoire de Vitry-sur-Seine, par Simone Courvoisier, Julien Fournel, René Ducrot, Madeleine Kolsky, et Pierre Koetschet. (Voir Archives internationales de pharmacodynamie, 1953, vol. XCII, n° 3-4, pp. 305-361. Travail déposé le 18-6-1952 sous le titre : Propriétés pharmacodynamiques du chlorhydrate de chloro-3-(diméthylamino-3'-propyl)-10-phénothiazine (4560 R.P.). Etude expérimentale d'un nouveau corps utilisé dans l'anesthésie potentialisée et dans l'hibernation artificielle).

de débloquer rapidement certains spasmes, ou même de réduire certaines attitudes psychologiques ou certaines déviations psycho-nerveuses. Le scopochloralose, étudié depuis de nombreuses années par l'un de nous, constitue un exemple de ce type de thérapeutique. Il est en effet susceptible de débloquer de façon rapide et impressionnante certains accidents hystériques et de les guérir de façon parfois miraculeuse. Mais ses résultats sont beaucoup moins nets dans les grandes psychoses (1), et c'est pourquoi les efforts des thérapeutes se sont portés vers d'autres méthodes.

Les méthodes qui ont eu le plus de succès depuis la dernière guerre, et déjà un peu avant, reposent sur le principe de calmer l'irritabilité nerveuse en altérant le système nerveux. On constate en effet, selon une grande loi de pathologie générale, que les symptômes destructifs organiques sont beaucoup moins bruyants et moins pénibles en apparence que les symptômes simplement fonctionnels qui se traduisent par un luxe de manifestations. De là devait surgir l'idée de diminuer l'éréthisme des troubles psychiques par des altérations cérébrales, ou tout au moins en altérant la réactivité de l'encéphale. C'est ainsi que sont nées la plupart des méthodes de choc, qu'il s'agisse de la méthode de Sakel (coma insulinique) ou des méthodes convulsivantes (épilepsie cardiazolique, électro-choc, etc...). Ces méthodes ont pour but de substituer aux troubles psycho-névropathiques des symptômes organiques. Comme l'a écrit Wilcox, l'éminent animateur de l'association internationale pour l'étude des thérapeutiques de choc, « les thérapeutiques de choc et les lobotomies pré-fontales ont conduit beaucoup d'auteurs à penser que la destruction du tissu cérébral est nécessaire à la thérapeutique des maladies mentales » (2).

Mais cette destruction, même limitée et superficielle, ou même réduite à de simples altérations vasculaires, peut ensuite être à l'origine de troubles organiques secondaires à type d'épilepsie, de troubles circulatoires cérébraux, et même de troubles neurologiques. On connaît fort bien maintenant les atteintes cérébrales vasculaires ou cellulaires consécutives aux méthodes de choc,

(1) Voir à ce sujet la thèse de Joubert. — *Le scopochloralose. Action expérimentale. Applications diagnostiques et thérapeutiques, principalement en neuro-psychiatrie,* Paris, janvier 1950, imprimerie Salingardes, Villefranche-de-Rouergue, 1954.

(2) Paul Wilcox (Travers City Michigan). — Brain Facilitation, Not brain destruction. The aims in electroschock Therapy. *Diseases of nervous system,* vol. VII, n° 7, july 1946.

comme en témoignent les nombreux travaux américains notamment. Nous avons nous-mêmes, dès le début de l'utilisation des méthodes de choc, rapporté des observations avec lésions protubérentielles, épilepsie résiduelle, encéphalite, etc... Depuis lors, ces observations se sont multipliées et, dans ce domaine, la cure de Sakel est tout aussi dangereuse pour les cellules cérébrales, entraînant des syndromes neurologiques résiduels dont nous avons rapporté des exemples après bien d'autres (1). On peut ainsi, surtout si on multiplie à l'excès le nombre de séances de choc, et même si le malade paraît momentanément amélioré, compromettre gravement l'avenir. C'est le type même des thérapeutiques à court terme.

En effet, les rechutes après de tels traitements sont extrêmement fréquentes, et c'est ainsi que l'amélioration apparente du syndrome mélancolique est souvent compensée par le passage à un état hypomaniaque. Par ailleurs, les troubles de la mémoire sont plus importants et plus tenaces qu'on ne le croit, et ils peuvent même constituer une gêne pour l'activité professionnelle des intellectuels et être la source de dépressions réactionnelles parfois justifiées. Enfin, la terreur laissée par les chocs chez certains malades s'inscrit dans les tissus et même dans la « mémoire biologique », tel ce syndrome si particulier de certains malades qui, sans savoir même qu'ils ont reçu des chocs, sursautent dès qu'on approche d'eux un appareil quelconque ou même un simple marteau à réflexes. Il est également nécessaire d'insister sur la fréquence de l'utilisation abusive de ces méthodes à type de thérapeutiques forcées, d'électro-chocs sanctions, etc., etc...

Certains ont invoqué encore récemment à l'appui des méthodes de choc leur rapidité d'action et leur rôle préventif dans les idées de suicide. Cette prévention est cependant sujette à caution, car nous avons observé plusieurs cas de suicide chez des malades venant de subir un traitement de choc qui les avait fait considérer comme guéris. A ce sujet, l'électro-choc semble d'autant plus dangereux qu'il masque les symptômes de fond et que ceux-ci peuvent réapparaître brusquement après une amélioration seulement apparente. Les accidents surviennent en général lorsqu'on remet le malade trop rapidement dans la vie sociale, sans convalescence suffisante. Quant à l'action rapide, si elle existe incontestablement dans certains cas, elle est loin d'être constante et durable.

(1) H. Baruk. — Syndromes organiques consécutifs aux méthodes de choc. *Semaine des hôpitaux de Paris*, n° 21, 22 mars 1954.

De toute façon, cette action rapide sur les symptômes psychopathiques, ces transformations spectaculaires du malade, sont maintenant possibles grâce à d'autres thérapeutiques qui, comme la chlorpromazine, sans présenter les inconvénients des méthodes de choc, permettent non seulement de débloquer rapidement les syndromes mentaux, mais encore d'améliorer les troubles psychologiques beaucoup plus en profondeur. C'est pourquoi nous poursuivons depuis longtemps l'étude approfondie de ce nouveau médicament.

Mais il est, en thérapeutique, un principe général essentiel, celui d'expérimenter tout produit nouveau sur l'animal avant de l'utiliser chez l'homme. Nous exposerons donc, dans une première partie, l'étude expérimentale de la chlorpromazine dans la série animale. Dans une seconde partie, nous exposerons son action en thérapeutique psychiatrique. Dans une troisième partie, enfin, nous donnerons les résultats de nos recherches sur l'action physiologique humaine du produit.

Première partie

Etude expérimentale de la chlorpromazine dans la série animale. Sommeil, catatonie expérimentale, troubles posturaux et de la marche. Notions physio-pathologiques sur l'action corticale du 4560 R.P.

Habituellement, l'expérimentation pharmacologique consiste à observer l'action physiologique d'un produit pour en déterminer la toxicité. Mais, en thérapeutique psychiatrique, il est une seconde étape expérimentale tout aussi importante que la première. C'est celle qui va permettre d'étudier l'action du nouveau produit sur le système nerveux des animaux afin de prévoir ses répercussions sur le système nerveux de l'homme. Pour cette étude, la physiologie expérimentale met deux méthodes à notre disposition.

a) La première méthode, anatomique, locale, est une investigation architectonique selon les différentes structures de l'encéphale. Elle a pour but d'étudier l'action élective du produit sur les divers centres nerveux encéphaliques.

b) La seconde est plus clinique, plus directe. Elle consiste à observer les modifications du comportement et de la psychomotricité de l'animal, en un mot de son psychisme. Elle nécessite,

bien entendu, la connaissance préalable de ce comportement et de cette psychomotricité à l'état normal.

Cette seconde méthode nous paraît très importante lorsqu'il s'agit d'étudier un nouveau produit destiné à la thérapeutique psychiatrique. C'est elle que nous avons choisie pour expérimenter l'action de la chlorpromazine afin de réaliser, suivant les travaux antérieurs de l'un de nous (1) (2) (3), une étude psychiatrique expérimentale chez l'animal.

Pour être menée à bien, cette expérimentation doit être conduite de façon rigoureuse et selon deux principes essentiels : l'utilisation de gammes de doses du produit ; l'étude de son action dans la série animale.

1° Utilisation de gammes de doses, en partant de doses faibles pour atteindre des doses fortes. Cette technique est capitale pour connaître très exactement l'action du produit, car l'expérience montre qu'une même substance peut donner des résultats extrêmement différents selon la dose utilisée (par exemple, la bulbocapnine qui provoque successivement le sommeil, la catalepsie et, à très forte dose, l'épilepsie et la rigidité décérébrée). L'utilisation de ces gammes de doses permet ainsi de mettre en évidence des stades de réaction du système nerveux, notion de stades si capitale en psychiatrie (4). Enfin, cette méthode est indispensable pour fixer ultérieurement les modalités d'application thérapeutique du produit, en fonction de l'action que l'on veut obtenir.

2° Etude de l'action du produit dans la série animale, selon l'échelle de développement du système nerveux. Ce second principe d'expérimentation est très important car il permet d'étudier l'action élective du produit sur telle ou telle partie du système. En effet, pour cette étude du lieu d'action d'une susbtance, on peut procéder selon deux méthodes différentes :

soit en expérimentant sur des animaux préparés à l'avance : animaux décortiqués, striés, thalamiques, décérébrés ; mais on s'adresse alors à des animaux mutilés et déjà dans des conditions physiologiques anormales ;

(1) H. de Jong et H. Baruk. — *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine*, Masson éditeur, Paris, 1930.

(2) H. Baruk. — La catatonie coli-bacillaire expérimentale et clinique. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1933.

(3) H. Baruk et L. Camus. — Action neurotrope expérimentale de biles humaines chez le chat, la souris, le pigeon et le cobaye. Sommeil pathologique. Stupeur et troubles végétatifs. *Société de Biologie*, 5 mai 1934.

(4) H. Baruk. — La notion des stades évolutifs et régressifs dans les psychoses. *La médecine*, janvier 1936.

soit, au contraire, en étudiant et en observant minutieusement des animaux variés en suivant la progression et l'évolution du système nerveux. Cette seconde méthode a l'avantage de ne pas léser l'encéphale avant l'expérimentation et elle permet, selon le mode de réaction obtenue et le stade d'évolution du système nerveux de l'animal utilisé, de déduire facilement le niveau d'action du produit.

L'emploi de cette méthode est d'autant plus aisé que l'on connaît parfaitement, grâce aux travaux célèbres de Kappers et de Winckler, la constitution du système nerveux chez un grand nombre d'animaux. C'est ainsi que Kappers (1), dans son ouvrage monumental, a bien décrit les différents stades de développement du cortex, avec l'apparition du paléo-cortex chez les vertébrés inférieurs et en particulier le poisson, de l'archi-cortex chez les reptiles, stades de développement encore très rudimentaires. C'est chez les oiseaux qu'apparaît le néo-cortex dont le développement est particulièrement important chez les mammifères. Grâce à ces connaissances, l'étude d'une substance dans l'échelle de développement des vertébrés présente un grand intérêt. Mais, pour déduire une conduite thérapeutique applicable à l'homme, il est nécessaire de s'adresser à des animaux à système nerveux très développé tel que le chat et le singe.

Ces principes généraux d'expérimentation étant posés, nous allons étudier les différentes réactions provoquées par la chlorpromazine selon des gammes croissantes de doses et selon l'échelle de développement du système nerveux dans la série animale.

Méthode d'expérimentation.

Notre expérimentation a porté sur six variétés d'animaux différents : poisson, pigeon, cobaye, souris, chat et singe. Après une observation minutieuse du comportement de ces différents animaux à l'état normal, nous les avons filmés afin de fixer par l'image des éléments de comparaison avec les réactions ultérieures obtenues par la chlorpromazine. A l'exception du poisson, nous avons procédé par injections intramusculaires de solution du produit. Les doses ont été calculées par rapport au poids de l'animal et en prenant pour base la dose de 50 mgr. chez un homme adulte de 60 kg. (dose rarement dépassée en thérapeutique humaine, en une seule fois).

(1) Ariens Kappers. — *Die Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen*, Haarlem, De Erven F. Bohn, 1920.

Dans chaque série d'animaux, nous avons débuté par une dose équivalente à 50 mgr. pour un adulte de 60 kg. et avons ensuite progressivement augmenté les doses pour atteindre parfois des posologies correspondant à 120 fois celles de l'homme. Enfin, pour éviter des phénomènes d'accumulation du produit, chaque dose expérimentée correspond à un animal différent et neuf.

Tout au cours de notre expérimentation, nous avons filmé les différents phénomènes observés, et ce long film a été présenté rcemment à la Société de Neurologie (1).

Chez le poisson

I. Protocoles d'expérimentation. — Un poisson rouge pesant 20 gr. On met 25 mgr. de 4560 R.P. dans le cristallisoir, qui contient 1 litre 1/2 d'eau.

Une demi-heure après, le poisson est moins mobile et tend légèrement à s'incliner sur le côté gauche, signe prémonitoire de la paralysie.

Une heure après, le poisson est nettement incliné sur le côté gauche, présentant des battements très lents des ouïes. Il est incapable de reprendre une position de natation normale et seule la nageoire caudale fait de rares efforts pour rétablir une position d'équilibre normale : le poisson présente ainsi une véritable paralysie.

1 heure 1/4 après, on change l'eau du cristallisoir et on met le poisson dans cette nouvelle eau.

10 minutes après avoir changé l'eau, le poisson présente une menace de mort imminente : il repose, couché sur le flanc gauche, au fond du cristallisoir. Les ouïes ne battent que de temps à autre et très lentement.

1 heure 3/4 après le début de l'expérience et 1/2 heure après avoir changé l'eau du cristallisoir, l'état du poisson s'améliore. Il recommence à nager à peu près horizontalement, mais avec une légère inclinaison latérale.

Le lendemain de l'expérimentation, le poisson a repris l'état normal ; il nage correctement et ne présente plus aucune anomalie.

6 jours après l'expérimentation, on retrouve le poisson crevé. Mais il semble que la mort soit en rapport avec les grands froids survenus à ce moment.

II. *Conclusions.* — L'action de la chlorpromazine a déterminé chez le poisson une parésie, avec perte de la position fonctionnelle de natation, parésie caractérisée par la disparition des mouvements natatoires, et un ralentissement important du battement

(1) H. Baruk, J. Launay, J. Bergès. — La catatonie expérimentale par la chlorpromazine. Film 16 mm., 360 mètres. *Société de neurologie*, 3 fév. 1955.

des ouïes. Mais à aucun moment on n'a observé de secousses convulsives ni de réactions spasmodiques, comme c'est la règle au premier stade de l'intoxication par la bulbocapnine. Enfin, fait important, cette parésie a rétrocédé lorsqu'on a changé l'atmosphère du poisson, signe d'une intoxication relativement légère et surtout réversible.

Chez les oiseaux

L'expérimentation a porté sur le pigeon, animal d'élection pour l'étude de la catalepsie chez les oiseaux.

I. Protocoles d'expérimentation. — 1) *Un pigeon pesant 400 gr. et ayant reçu 1/2 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 50 mgr. chez un homme de 60 kg.

50 minutes après l'injection, aucune manifestation anormale : la marche, le vol, le comportement, sont tout à fait normaux.

2) *Un pigeon pesant 500 gr. et ayant reçu 4 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 500 mgr. chez un homme de 60 kg., 10 fois la dose usuelle.

50 minutes après l'injection, on ne note aucune manifestation anormale, tant dans la marche que dans le vol et le comportement général.

On pratique une *seconde injection*, une heure après la première, *pour compléter la dose à 25 mgr.*, dose équivalant à 3 gr. chez un adulte de 60 kg., 60 fois la dose usuelle.

1 heure 10 après la seconde injection, on note un simple ralentissement de l'activité ; le pigeon s'envole moins vite quand on le sort de sa cage et se pose assez rapidement par terre, mais la marche, le vol, sont normaux.

3) *Un pigeon pesant 500 gr. et ayant reçu 50 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 6 gr. chez un homme de 60 kg., 120 fois la dose usuelle.

30 minutes après, l'animal est normal et ne présente aucun trouble de la marche. On note simplement une légère parésie de l'aile injectée, phénomène banal dans l'expérimentation chez le pigeon.

60 minutes après, la marche est toujours normale. Le réflexe de redressement est conservé quand on met l'animal sur le dos. On note un léger ralentissement, l'animal étant assez long à s'envoler quand on le sort de sa cage. D'autre part, le vol est un peu perturbé du fait de la parésie de l'aile injectée.

1 heure 35 après, activité normale dans sa cage : bouge et essaie de voler dès qu'on veut l'attraper. Sorti de la cage, la marche est normale.

3 heures après, on note un net ralentissement des réactions de l'animal. Mis sur un tabouret, on approche de lui un bâton et il faut le

toucher et le bousculer de nombreuses fois avant qu'il s'envole. Ce vol est d'ailleurs assez court, servant plutôt à amortir la chute sur le sol. Une fois par terre, l'animal marche normalement et se déplace sans arrêt.

Cette expérience est recommencée en approchant la main à proximité du pigeon afin de lui faire peur et on note un même ralentissement des réactions et la même chute à terre avec battement des ailes pour amortir la chute.

A aucun moment de cette expérimentation on n'a observé de catalepsie.

II. *Conclusions.* — Dans l'ensemble, l'action de la chlorpromazine chez le pigeon semble très faible. En effet, malgré des doses énormes (120 fois la dose correspondant à celle d'un adulte), on n'a jamais observé de catalepsie vraie chez cet animal particulièrement sensible par ailleurs à l'intoxication bulbocapnique ou colibacillaire. Tout au plus a-t-on observé un ralentissement de l'activité et une légère diminution de l'initiative dans l'incitation au vol. Cette absence de catalepsie par la chlorpromazine chez le pigeon est d'un grand intérêt, car elle montre la faible toxicité de ce produit.

Signalons l'apparition d'une légère parésie de l'aile dans laquelle a été pratiquée l'injection, accident banal et courant chez le pigeon.

Chez les mammifères — Chez le cobaye

I. Protocoles d'expérimentation. — 1) *Un cobaye pesant 500 gr. et ayant reçu 4/10 de mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 50 mgr. chez un homme de 60 kg.

30 minutes après l'injection, le comportement de l'animal est normal et ne présente aucune manifestation pathologique.

1 heure 10 après, l'animal est ralenti, réagit moins vigoureusement quand on le prend par la peau du cou.

2 heures après, activité normale.

2) *Un cobaye pesant 600 gr. et ayant reçu 5 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 500 mgr. chez un adulte de 60 kg., 10 fois la dose usuelle.

30 minutes après, l'animal est ralenti. Il réagit vigoureusement quand on l'attrape par la peau du cou et son activité spontanée est ralentie.

45 minutes après, l'animal est toujours ralenti, mais ne dort pas et réagit dès qu'on le saisit. Cependant, ses réactions sont beaucoup moins importantes qu'à l'état normal.

1 heure 45 après, même état.

3) *Un cobaye pesant 500 gr. et ayant reçu 25 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 2 gr., 5 chez un adulte de 60 kg., 50 fois la dose usuelle.

25 minutes après l'injection, on note un ralentissement de l'activité avec diminution des réactions quand on prend l'animal par la peau du cou.

55 minutes après, on observe un début de catalepsie. L'animal tient quelques instants dans une position inconfortable, les pattes antérieures reposant sur un rebord en bois, les pattes postérieures étant sur le sol. Mais, assez rapidement, l'animal revient par terre sur ses quatre pattes. Il reste alors dans une attitude ralentie, ne se déplaçant pas sur la table où il est placé.

1 heure 20 après, le cobaye étant placé sur le dos, la tête inclinée latéralement à droite, reste dans cette position et ne se retourne pas sur ses pattes. Il reste de longues minutes ainsi et, à l'occasion d'une incitation extérieure (coup de poing sur la table où il est placé), revient dans la position normale à quatre pattes. Il présente alors un grand ralentissement de l'activité, restant à la même place, sans bouger.

2 heures 10 après, la catalepsie est extrêmement nette. Le cobaye reste indéfiniment dans une position inconfortable, le dos appuyé à un support, la tête fléchie sur le tronc, celui-ci fléchi sur le train postérieur, les pattes arrières ne reposant pas sur le sol. Ni le bruit, ni les incitations de quelqu'ordre que ce soit ne changent la position de l'animal.

2 heures 30 après, la catalepsie est toujours manifeste. Outre l'attitude antérieurement décrite, l'animal reste allongé sur le ventre sur un rebord en bois incliné, se retenant à l'extrémité supérieure du support par les pattes antérieures. Malgré les inclinaisons différentes données au support, le cobaye reste dans la même position et n'en change pas quelles que soient les incitations extérieures.

4) *Un cobaye pesant 600 gr. et ayant reçu 50 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 5 gr. chez un adulte de 60 kg., 100 fois la dose usuelle.

35 minutes après l'injection, l'animal présente une véritable catalepsie. Adossé à un support en bois, il présente une attitude en flexion caractéristique, la tête fléchie sur le tronc, les pattes antérieures détachées du corps, les pattes postérieures soulevées, ne reposant pas sur le sol.

53 minutes après, la catalepsie est toujours très nette : le cobaye reste dans une attitude inconfortable, reposant simplement par appui du menton sur un support en bois, les pattes postérieures sur le sol. Peu à peu, l'animal glisse et reprend la position initiale en prenant appui sur le support par la patte antérieure droite. Aucune incitation ne parvient à changer cette attitude.

II. *Conclusions.* — L'action de la chlorpromazine chez le cobaye est donc variable selon la dose utilisée.

A faible dose et à dose moyenne (10 fois la dose usuelle), on note un ralentissement de l'activité avec diminution des réactions aux incitations extérieures, mais pas de sommeil ni de signe de catalepsie.

A très forte dose (50 fois la dose usuelle), on observe une très nette catalepsie que traduisent la conservation des attitudes, l'immobilité absolue dans les positions inconfortables et même une reprise de cette position quand elle vient à céder sous l'effet de la pesanteur.

C'est également aux très fortes doses qu'on observe des troubles de l'attitude corporelle : mis sur le dos, la tête inclinée latéralement, le cobaye reste dans cette position pendant de longues minutes, et ne revient à l'attitude normale à 4 pattes qu'après une incitation extérieure (coups de poing sur la table où l'animal se trouve). Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux décrits par Magnus sous le nom de troubles du Korperstellung (1).

Chez la souris

I. Protocoles d'expérimentation. — *Première expérimentation : trois souris pesant chacune 20 gr. et ayant reçu :*

1) *La première : 1/56 de mgr. de 4560 R P.*, dose équivalant à 50 mgr. chez un homme de 60 kg.

40 minutes après l'injection, la souris est ralentie dans ses mouvements, étant moins vive à s'échapper lorsqu'on la met en liberté.

1 heure 35 après, l'activité spontanée est revenue à la normale.

2) *La seconde : 1/28 de mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 100 mgr. chez un adulte de 60 kg., 2 fois la dose usuelle.

20 minutes après l'injection, la souris se tient immobile sur la barre horizontale d'un support en métal sur lequel on l'a mise, ne bougeant pas quand on la touche : c'est le début de la catalepsie.

40 minutes après, la catalepsie est très nette, la souris restant immobile sur le support où on l'a posée. Le phénomène persiste pendant plusieurs heures.

3) *La troisième : 1/14 de mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 200 mgr. chez un adulte de 60 kg., 4 fois la dose usuelle.

20 minutes après l'injection, la souris présente une nette impulsion quand on veut la saisir ; elle fait un bond en avant et s'arrête dans une position fixe.

30 minutes après, il existe une véritable catalepsie. La souris se tient dans une position instable en haut de la branche verticale du

(1) Magnus. — *Korporstellung Reflexs.* 1 volume, Julien Springer, Berlin, 1924.

support métallique. Cette catalepsie n'a pas disparu 4 heures 30 après l'injection.

II. *Deuxième expérimentation : quatre souris pesant chacune 20 gr. et ayant reçu :*

1) *La première : 1/56 de mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 50 mgr. chez un adulte de 60 kg.

20 minutes après l'injection, la souris est ralentie, étant plus lente à se sauver quand on la met en liberté.

30 minutes après, même chose.

1 heure 10 après, même chose.

2) *La deuxième : 1/28 de mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 100 mgr. chez un adulte de 60 kg., 2 fois la dose usuelle.

20 minutes après l'injection, la souris est ralentie, son activité spontanée très limitée, se blottissant dans un coin, sans remuer.

30 minutes après, apparition de la catalepsie. Se tient en haut de la branche verticale du trépied métallique, mais ne présente pas une immobilité absolue : remue les pattes, bouge la tête et présente des mouvements du museau.

1 heure 10 après, la souris est toujours dans la même position. Changée d'endroit, placée sur la branche horizontale du trépied, elle reste immobile dans cette nouvelle position.

Cette souris est morte deux jours après l'expérimentation, après avoir repris un comportement à peu près normal. Ce décès semble surtout en rapport avec le froid survenu brutalement à cette époque.

3) *La troisième : 1/14 de mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 200 mgr. chez un adulte de 60 kg., 4 fois la dose usuelle.

20 minutes après, la souris est ralentie, mais pas en catalepsie. Blottie dans un coin, elle y reste sans bouger mais s'agite quand on veut la saisir.

30 minutes après, début de la catalepsie. La souris reste immobile sur la branche verticale du trépied métallique.

1 heure 10 après, même état.

4) *La quatrième : 1/7 de mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 400 mgr. chez un adulte de 60 kg., 8 fois la dose usuelle.

15 minutes après l'injection, la souris présente une catalepsie importante, restant immobile en haut de la barre verticale du support métallique.

1 heure après l'injection, la souris présente un véritable état de parésie, n'arrivant plus à faire l'effort nécessaire pour se maintenir dans la position instable où on la met, les pattes antérieures n'arrivant pas à s'agripper sur l'objet et la souris tombe à terre.

1 heure 30 après, même état.

Cette souris est morte deux jours après l'expérimentation, après avoir repris un comportement à peu près normal. Il semble que, comme pour la deuxième souris, il faille incriminer le froid, la souris n'ayant pas été remise dans du coton.

II. *Conclusions.* — Chez la souris, il se produit deux sortes de phénomènes, selon la dose employée :

A des doses relativement peu élevées (2 et 4 fois la dose usuelle), on observe une véritable catalepsie avec maintien d'attitude et immobilité absolue dans les positions inconfortables imposées. Mais il faut noter que cette catalepsie est obtenue avec des doses comparativement beaucoup plus faibles que chez le cobaye. Il est intéressant de souligner à ce sujet que le cortex de la souris présente un degré d'évolution supérieur.

A des doses plus fortes, on obtient une parésie avec affaissement général de l'animal qui est dans l'impossibilité de se retenir et de s'agripper à un objet. Cependant, en aucun cas, nous n'avons observé d'hyperkinésies comme cela est si fréquent avec la bulbocapnine, ni également de crises convulsives épileptiques. Les seuls mouvements anormaux mis en évidence ont été des secousses lentes et rythmées des membres lorsqu'on tenait la souris suspendue par la queue.

Chez le chat

I. Protocoles d'expérimentation. — 1) *Un chat pesant 3 kg. 200 et ayant reçu 2 mgr. 5 de 4560 R.P.*, dose équivalant à 50 mgr. chez un homme de 60 kg.

15 minutes après l'injection, on ne note rien d'appréciable. Le chat présente un comportement et une motricité normaux. Si on lui présente une souris, il s'y intéresse et joue des pattes pour l'atteindre.

50 minutes après, diminution très nette de l'activité. Se tapit dans un coin sans bouger et s'intéresse moins aux souris qu'on lui présente.

1 heure 10 après, le chat est somnolent, mais facilement réveillé par la moindre incitation.

2) *Un chat pesant 5 kg. et ayant reçu 15 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 175 mgr. chez un homme de 60 kg., 3 fois 1/2 la dose usuelle.

3 minutes après l'injection, le chat qui miaulait sans cesse avant l'injection, ne miaule plus et se tapit dans un coin.

10 minutes après, est assoupi et endormi dans sa cage.

25 minutes après, présente des troubles de la marche. Le chat a du mal à marcher droit et tombe de côté.

40 minutes après, est endormi dans sa cage. Lorsqu'on l'excite, il miaule, se réveille et bouge. Sorti de sa cage, il aperçoit des souris dans une cage voisine et s'y intéresse.

55 minutes après, l'activité spontanée est toujours conservée. On lui présente une souris ; il l'observe avec intérêt puis, lorsqu'elle est à sa portée, l'attrape avec rapidité et la mange.

1 heure 25 après, le chat, mis sur le dos, les pattes en l'air, reste dans cette position sans revenir sur ses pattes. On l'excite de diverses manières et en particulier à l'aide d'une baguette souple avec laquelle on tape sur les pattes et sur le tronc, sans que le chat n'ébauche le moindre mouvement pour se mettre sur ses pattes ou se sauver. Les yeux sont ouverts.

3) *Un chat pesant 3 kg. et ayant reçu 25 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 500 mgr. chez un adulte de 60 kg., 10 fois la dose usuelle.

35 minutes après l'injection, l'animal est tapi dans un coin, affalé, réagissant peu aux excitations. Au bout d'un certain temps, se lève et présente alors des troubles importants de la marche : démarche titubante, les pattes antérieures et postérieures écartées, tandis que la direction est instable, en zigzag. Dans l'ensemble, le chat est très ralenti, mais sa curiosité est conservée et, en particulier, il va flairer les animaux dans les cages voisines. Enfin, le réflexe de Magnus-Klein est conservé.

1 heure 20 après, ébauche de catalepsie. Le chat se maintient accroché dans une position inconfortable sur une cage où on l'a placé. Il maintient activement cette position mais, après cinq minutes, la quitte très lentement pour aller sur une cage voisine, où il se fixe à nouveau dans une position immobile pendant quelques minutes. On note que l'animal a la tête un peu fléchie sur le tronc et présente une légère saillie de l'épine dorsale.

Après quelques minutes, le chat se remet lentement en mouvement et saute sur un tabouret, où il reprend une position d'immobilité absolue malgré les excitations extérieures. Cependant, l'épreuve des deux chaises reste négative et on observe un mouvement de recul normal à l'approche d'une allumette enflammée.

2 heures 10 après, le chat sort de sa torpeur, se déplace, miaule, se dirige vers la porte et la gratte de ses pattes. Il présente encore des troubles de la marche et de l'équilibre et une certaine difficulté à ramener le train postérieur pour sauter sur les meubles.

4) *Un chat pesant 4 kg. et ayant reçu 60 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 1 gr. chez un adulte de 60 kg., 20 fois la dose usuelle.

20 minutes après l'injection, le chat présente des troubles de la marche, les pattes postérieures sont écartées et la démarche est titubante. L'animal est ralenti dans l'ensemble : dès qu'on le laisse, il va se tapir dans un coin et s'endort. Cependant, quand on lui présente une souris, il s'intéresse à elle et joue des pattes pour l'atteindre.

45 minutes après, la démarche est de plus en plus titubante et le chat éprouve de grandes difficultés uour descendre du couvercle d'une cage où on l'a placé. Cependant, le saut est conservé et l'animal saute de lui-même du sol sur une paillasse du laboratoire.

1 heure 20 après, l'animal est immobile dans sa cage ; lorsqu'on veut le saisir, il n'oppose aucune réaction. Réveillé par de fortes excitations, il met un long moment avant de sauter hors de la cage. Une fois

dehors, il se tapit dans un coin, reste dans une attitude immobile, les yeux ouverts.

Lorsqu'on lui présente une souris, il ne manifeste aucune réaction. C'est ainsi que la souris vient lui flairer le museau, lui gratte le nez avec ses pattes sans qu'il ébauche le moindre mouvement pour l'attraper. De même lorsqu'on place la souris sur sa tête et qu'elle court le long de son échine.

2 heures 55 après, les troubles de la marche sont toujours très importants, à type d'ondulation de l'échine, de titubation et d'incoordination des pattes. Dès qu'on le laisse tranquille, se tapit dans un coin et s'endort.

Le chat ne reste pas dans une position inconfortable sur la cage et l'épreuve des deux chaises est négative.

II. *Conclusions.* — Chez le chat, les réactions observées sous l'action de la chlorpromazine sont déjà plus complexes. On note : du sommeil, une ébauche de catalepsie, des troubles de la marche, des troubles posturaux.

1) A faible dose, on observe du sommeil. C'est la première fois, dans la série animale, qu'on observe ce phénomène car, jusque-là, aucun des animaux n'avait présenté d'assoupissement. Il s'agit ici d'un sommeil léger au cours duquel l'animal se met dans l'attitude habituelle à cette fonction, les yeux fermés. On peut l'en tirer facilement et, au réveil, son activité et son comportement sont normaux. C'est ainsi qu'un chat tiré de son sommeil s'intéresse à la souris qu'on lui présente, prend une attitude de guet caractéristique, et soudain attrape la souris et la mange. L'intérêt est donc conservé au réveil et il s'agit d'un sommeil rappelant le sommeil physiologique.

Cette constatation est très importante car, au cours d'autres sommeils expérimentaux chez le chat (tel celui provoqué par la bulbocapnine), il y a déjà un désintérêt pour le monde extérieur, l'animal étant, au réveil, plus absent et en quelque sorte autistique. Ici, au contraire, dès que le sommeil a disparu, l'animal recouvre son activité et son intérêt.

Enfin, ce sommeil est assez durable, l'animal y retombant rapidement dès qu'on cesse de le troubler par des incitations extérieures.

2) A des doses plus fortes (10 fois la dose usuelle), on observe une ébauche de catalepsie. Non seulement l'animal est ralenti, mais il présente une légère attitude en flexion et conserve activement certaines positions pendant un court moment. A des doses encore plus fortes (20 fois la dose usuelle), apparaît un

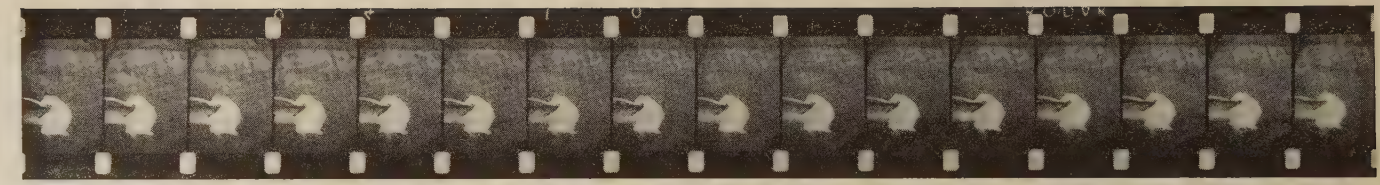


Fig. 1. — Souris en catalepsie chlorpromazique

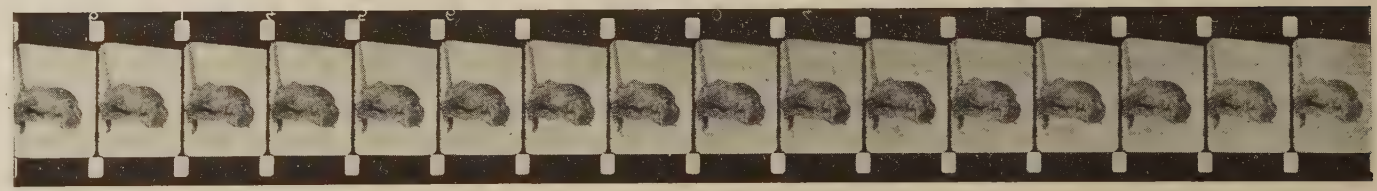


Fig. 2. — Singe en catalepsie chlorpromazique (attitude en flexion, conservation des attitudes, attitude du « penseur de Rodin »)

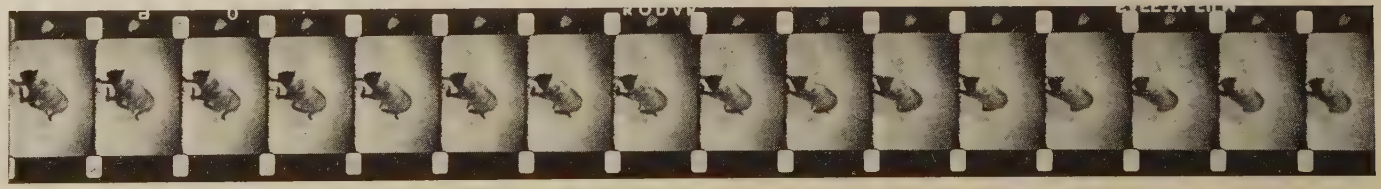


Fig. 3. — Troubles de la marche chez le chat après injection de chlorpromazine (déviation et zigzag)

désintérêt, une disparition des réactions instinctives, comme le montre la passivité devant une souris qui peut venir flairer et gratter de ses pattes le museau de l'animal sans que celui-ci ébauche le moindre mouvement. Il y a alors une véritable suspension de l'initiative psychomotrice, l'animal étant incapable de réagir, bien qu'il ne présente aucune paralysie ni parésie.

3) On observe d'autre part chez le chat, et ceci à des doses relativement faibles (3 fois 1/2 la dose usuelle), des troubles de la marche. Ils sont caractérisés par une démarche ataxique, oscillante et titubante, l'animal se déplaçant lentement, les pattes antérieures écartées, l'épine dorsale décrivant des mouvements ondulatoires de reptation. Le chat est incapable de se déplacer selon une ligne droite et présente une marche en « zigzag ». Cependant, le saut est conservé, ce qui élimine une participation parétique à ces troubles de la marche.

4) Enfin, nous avons observé chez l'un des chats (n° 2) des troubles posturaux, avec suspension du réflexe de redressement, l'animal restant immobile sur le dos, les pattes antérieures fléchies, les yeux restant ouverts, position se maintenant malgré de fortes incitations extérieures. Poussé latéralement, l'animal finit par tomber sur le flanc, mais ne se remet pas pour autant sur les pattes, et reste dans une attitude recroquevillée.

Chez le singe

I. Protocoles d'expérimentation. — L'expérimentation a porté sur des singes *Macacus rhésus,* singes de taille relativement petite mais d'un maniement aisé dans un laboratoire de physiologie.

1) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 1 kg. 800 et ayant reçu 2 mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 50 mgr. chez un adulte de 60 kg.

35 minutes après l'injection, le singe présente un ralentissement de l'activité. Assoupi dans un coin de sa cage, il a les yeux ouverts et se met en mouvement à la moindre excitation.

2 heures après, il présente un sommeil léger que de faibles excitations permettent de vaincre : le singe se réveille rapidement et présente alors une activité normale.

2) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 2 kg. et ayant reçu 5 mgr. de 4560 R.P.,* dose équivalant à 150 mgr. chez un adulte de 60 kg., 3 fois la dose usuelle.

40 minutes après l'injection, le singe est somnolent, mais se réveille très vite à la moindre excitation extérieure, et présente alors une activité normale. Pendant le sommeil, on note un ralentissement respiratoire avec augmentation d'amplitude.

2 heures 30 après, le singe est sorti de sa somnolence et présente une agitation normale dans sa cage quand on l'excite.

3 heures après, l'animal est totalement normal, tant dans son activité que dans ses réactions. On éprouve de grandes difficultés pour le sortir de sa cage et, une fois saisi, il se débat en tous sens, mord les gants de l'expérimentateur qui le tient et fait des efforts pour s'échapper.

3) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 2 kg. et ayant reçu 10 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 500 mg. chez un adulte de 60 kg., 6 fois la dose usuelle.

15 minutes après l'injection, le singe est ralenti, moins vigoureux dans ses déplacements dans la cage. S'accroupit dans un coin et somnole, mais il est facilement réveillé à la moindre incitation extérieure.

30 minutes après, le singe est assoupi dans un coin de sa cage, mais le réveil est facile. Lorsqu'on l'excite, il grimpe au grillage de la cage puis reste accroché, assoupi, les yeux fermés.

45 minutes après, même état. En essayant de le saisir pour le sortir de sa cage, il s'échappe dans le laboratoire. Mais étant ralenti, il va se blottir dans un coin de la pièce, où on peut le rattraper sans de trop grandes difficultés.

2 heures après l'injection, début de la catalepsie. Le singe présente une attitude pliée en flexion. On peut l'en sortir par de fortes excitations, mais alors il grimpe lentement au grillage de sa cage, s'y fixe dans une attitude repliée sur lui-même.

2 heures 30 après, la catalepsie est très nette et il s'y associe du négativisme. Le singe étant accroché au grillage de la cage, dans une attitude repliée, il est impossible de l'en déloger malgré de fortes excitations et l'intervention d'un bâton. Bien plus, arrivant à soulever avec ce bâton la patte antérieure droite, on note que le singe reprend immédiatement la position antérieure.

6 heures après, le singe n'est plus cataleptique mais présente une profonde somnolence.

9 heures après, le singe est encore ralenti dans son activité. Il est accroupi dans un coin de sa cage, les yeux ouverts, s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui mais est ralenti dans ses réactions.

4) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 1 kg. 800 et ayant reçu 15 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 450 mgr. chez un adulte de 60 kg., 9 fois la dose usuelle.

5 minutes après l'injection, on note un affaissement important et une passivité. Le singe est somnolent, allongé dans le fond de sa cage et battant des paupières. Quand on l'excite, il monte après le grillage puis reste fixé suspendu par un bras, les yeux ouverts.

45 minutes après, le singe présente une véritable catalepsie. En flexion dans le fond de la cage, il est impossible de le faire changer de position, même en l'excitant avec un bâton. Sorti de sa cage, il présente une attitude en flexion caractéristique, la tête fléchie sur le

tronc, le tronc en demi-cercle et les mains agrippées à la cage sur lequel on l'a mis.

1 heure après, la catalepsie est accentuée et le singe maintient les positions qu'on lui impose, en particulier bras en l'air sur le rebord de sa cage. Sorti de sa cage, on le suspend par un bras dans une position fort inconfortable et il s'y maintient indéfiniment.

1 heure 25 après, la catalepsie est toujours des plus nettes. Mis sur une table, le singe présente l'attitude caractéristique en flexion, dite du « penseur de Rodin ». Il présente, de plus, un négativisme très important. On essaye avec un bâton de lutter contre cette attitude en flexion et le singe lutte et résiste à la poussée qui lui est imprimée.

2 heures 25 après, le singe est toujours en catalepsie. Il est dans une attitude en flexion et le contraste est flagrant quand on le compare à un singe normal qu'il ne saurait être question de sortir de sa cage.

3 heures après, même état.

7 heures 30 après, le singe n'est plus cataleptique. Il est simplement somnolent, blotti dans un coin de sa cage. Mais il est possible de l'en sortir, la moindre incitation extérieure le réveillant et entraînant un comportement normal.

5) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 1 kg. 900 et ayant reçu 25 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 600 mgr. chez un adulte de 60 kg., 12 fois la dose usuelle.

1/4 d'heure après l'injection, le singe présente l'attitude caractéristique du « penseur de Rodin », attitude en flexion des différents segments du corps fléchis les uns sur les autres. Un autre singe normal passe de nombreuses fois autour de lui, le bouscule même, sans qu'il fasse un mouvement pour se déplacer.

2 heures après, l'animal présente un état de catalepsie complète avec conservation des attitudes. Il se tient accroché pendant plus d'une demi-heure au grillage de sa cage par un seul bras. Des essais pour vaincre cette attitude en l'excitant et en le bousculant avec un bâton restent sans effet.

Lors d'une tentative de sortir le singe de sa cage, il présente un négativisme important, restant accroché au grillage par un bras et résistant énergiquement.

5 heures après, la catalepsie persiste avec attitude en flexion. Cependant elle est moins nette et on peut faire déplacer le singe par de fortes excitations.

6) *Un singe* Macacus rhésus *pesant 3 kg. 700 et ayant reçu 50 mgr. de 4560 R.P.*, dose équivalant à 800 mgr. chez un adulte de 60 kg., 16 fois la dose usuelle.

10 minutes après l'injection, la catalepsie est très nette. Le singe présente l'attitude caractéristique en flexion du « penseur de Rodin ». Aucune excitation ne parvient à faire cesser cette attitude.

1 heure 10 après, la catalepsie cède le pas à la parésie. Le singe est alors allongé sur le ventre, les bras écartés en croix, la tête reposant

sur le sol, inclinée sur la gauche. On peut le prendre aisément dans les mains et il se comporte alors comme un poids mort, sans réaction: quand on le lâche, il retombe de toute sa masse sur la table où l'on expérimente. Il est impossible de faire tenir le singe sur ses quatre membres. On note de plus une hypersialorrhée assez nette.

2 heures 20 après, même état que précédemment.

5 heures 30 après, avec la diminution de l'intoxication, la catalepsie réapparaît avec l'attitude en flexion du « penseur de Rodin ». Cette attitude va persister pendant plusieurs heures.

10 heures après, la catalepsie a disparu. Le singe est simplement somnolent, ralenti dans son activité.

II. *Conclusions.* — Les résultats obtenus par la chlorpromazine chez le singe sont d'un intérêt capital. C'est en effet l'animal qui, au point de vue structure corticale, se rapproche le plus de l'homme, et c'est son expérimentation qui va nous apporter les renseignements les plus précieux pour les déductions thérapeutiques humaines. L'action du 4560 R.P. a déterminé chez le singe trois ordres de phénomènes : le sommeil, la catalepsie, des phénomènes parétiques.

1) A faible dose (dose équivalant à 50 mgr. chez l'homme et dose trois fois plus forte), on observe du sommeil. Il s'agit d'une somnolence rappelant le sommeil physiologique, l'animal se mettant dans l'attitude habituelle à cette fonction, les yeux fermés et présentant un ralentissement respiratoire léger avec augmentation de l'amplitude. Mais il s'agit d'un sommeil peu profond, l'animal pouvant en être facilement tiré par des excitations extérieures. Il reprend alors une activité normale avec conservation de l'intérêt, si vif chez le singe, pour tout ce qui se passe autour de lui. Mais, laissé à lui-même, il se rendort rapidement. La durée de ce sommeil est assez courte : une heure environ avec la dose la plus faible, deux heures avec la dose équivalant à trois fois la posologie usuelle de l'homme.

2) A des doses plus fortes (6,9 et 12 fois la dose usuelle), on observe une véritable catalepsie avec :

attitude en flexion, les différentes parties du corps étant fléchies les unes sur les autres et l'animal présentant l'attitude caractéristique dite du « Penseur de Rodin », décrite par H. Baruk et H. de Jong (1) ;

la conservation active de positions difficiles, inconfortables, demandant, pour la maintenir, un effort musculaire important ;

(1) H. de Jong et H. Baruk. — La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. *Loc. cit.*

le négativisme, avec opposition et résistance à la poussée, maintien énergique et quasi-invincible de l'attitude quand on veut déplacer l'animal.

Cette catalepsie est d'autant plus importante que la dose injectée est plus élevée. De même pour sa rapidité d'apparition. C'est ainsi qu'elle se manifeste :

au bout de 2 heures avec 6 fois la dose usuelle ;
au bout de 45 minutes avec 9 fois la dose usuelle ;
au bout de 15 minutes avec 12 fois la dose usuelle.

Sa durée est également proportionnelle à la dose utilisée :
4 heures chez le singe ayant reçu 6 fois la dose usuelle ;
6 heures chez celui ayant reçu 9 fois la dose usuelle ;
8 heures chez celui ayant reçu 12 fois la dose usuelle.

3) A un degré de plus, avec une dose encore supérieure (16 fois la dose usuelle), on voit apparaître, après une phase de capalepsie, une phase de parésie. Elle est caractérisée par un affaissement général de l'animal qui est incapable de se tenir sur ses membres et reste dans une attitude anéantie, allongé sur le ventre, les bras écartés en croix, attitude totalement inhabituelle chez le singe, mais qui s'observe dans la catatonie, qu'il s'agisse de la catatonie humaine ou de la catatonie expérimentale bulbocapnique (*attitude de crucifixion* décrite chez l'homme par Bourneville et dans la catatonie expérimentale par H. de Jong et H. Baruk). Toute tentative de le faire tenir sur ses membres reste vaine, et, dès qu'on le lâche, le singe s'affale de tout son long dans l'inertie la plus complète. Cette parésie fut d'assez longue durée et n'a disparu qu'au bout de trois heures, remplacée alors par une nouvelle période de catalepsie.

Cette expérimentation chez le singe présente un grand intérêt puisqu'elle nous montre l'apparition de catalepsie et de catatonie avec négativisme, à des doses comparativement beaucoup moins élevées que chez les autres animaux, il faut cependant atteindre des doses relativement élevées si on les compare aux doses habituellement administrées chez l'homme.

Synthèse des faits observés

Si on détaille les différents phénomènes déclenchés par la chlorpromazine dans la série des vertébrés, on note, selon la gamme de doses et le degré d'évolution du système nerveux, les principaux faits suivants : sommeil, catatonie expérimentale, phénomène parétique, troubles posturaux et de la marche.

I. — *Le sommeil :* Il est surtout net chez les vertébrés supérieurs, le chat et le singe. Il présente les caractéristiques du sommeil physiologique, avec attitude habituelle du nycthémère pour chaque animal. Le réveil est facile et, une fois obtenu, l'animal recouvre une activité normale avec conservation de l'intérêt pour le monde extérieur. Il est intéressant de rapprocher ces constatations de la clinique animale des faits observés par les électro-encéphalographistes qui ont obtenu, chez les animaux soumis à la chlorpromazine, un tracé identique à celui du sommeil physiologique (1) (2) (3).

Lorsqu'on s'adresse à des doses faibles, on n'observe pas de véritable sommeil, mais un assoupissement avec ralentissement de l'activité. Au cours de cet assoupissement, les réactions instinctives sont également conservées (exemple du chat n° 2 qui, assoupi, prend intérêt aux souris et présente à leur égard une conduite et des réactions normales).

Ainsi, au cours du sommeil ou de la somnolence provoqués par la chlorpromazine, l'intérêt affectif est conservé et permet à l'animal de garder des conduites instinctives normales.

II. — *La catatonie expérimentale :* La catatonie expérimentale par la chlorpromazine ne s'observe que chez les mammifères. Nous n'avons pu obtenir de véritable catalepsie chez les oiseaux malgré les doses importantes utilisées. Chez les mammifères, au contraire, la catalepsie est des plus nettes, depuis les cobayes jusqu'au singe. Elle présente alors tous ses éléments caractéristiques d'attitude en flexion, de maintien des positions et même de négativisme chez le singe. Cette catatonie expérimentale est d'autant plus facile à obtenir que l'on monte dans l'échelle animale et les doses nécessaires deviennent de plus en plus faibles. Mais, fait important, nous n'avons jamais observé d'hyperkinésies, qui sont d'apparition si fréquente avec la bulbocapnine dès qu'on atteint des doses élevées : ni impulsion, ni stéréotypies, ni pathéticismus. Les animaux d'expérience n'ont également présenté aucun trouble neuro-végétatif important ; tout au plus a-t-on noté une légère sialorrhée chez le singe n° 6 qui avait reçu une très forte dose, mais jamais de gros troubles respira-

(1) H. Terzian. — Etude électro-encéphalographique de l'action centrale du largactil. *Rev. di Neurol.*, Veget, 1952, 4-5, p. 211.

(2) H. Baruk, en collaboration avec G. Verdeaux et Marty. — *Comptes rendus du congrès international de neurologie,* Lisbonne, août 1953.

(3) Cazzullo et A. Guareschi. — Influence d'un dérivé de la phénothiazine, le largactil, sur l'action électrique de l'encéphale du chien. *Rev. di Neurol,* 1954, 24, 4, p. 602.

toires, pas plus que la protusion des yeux, si fréquente au cours de la catatonie colibacillaire.

Enfin, aucun animal n'a présenté de manifestations épileptiques, qui sont la règle dans la catatonie bulbocapnique avec les très fortes doses, de même pour les manifestations de décérébration.

III. — *Les parésies :* On observe des phénomènes parétiques des membres chez la souris et chez le singe quand on utilise des doses élevées. Surtout nets chez le singe n° 6, ils traduisent un stade plus profond d'intoxication que la catatonie puisqu'ils surviennent après elle et qu'en disparaissant ultérieurement, ils sont remplacés par de nouvelles manifestations cataleptiques. Nous retrouvons donc ici la notion de stade de réactions du système nerveux en rapport avec l'importance de l'intoxication.

IV. — *Troubles de la posture corporelle :* Nous voulons parler ici des réflexes posturaux bien étudiés par Magnus sous le nom de réflexes de redressement ou de réflexes de retournement lorsque l'animal est mis dans une attitude contraire à sa statique habituelle. Ces réflexes de posture sont en général très peu troublés dans les autres variétés de catatonie expérimentale (bulbocapnique ou colibacillaire), même lorsque l'intoxication est très importante. Lorsqu'ils apparaissent dans ces catatonies expérimentales bulbocapniques ou colibacillaires, ces troubles précèdent en général la mort de l'animal.

Avec la chlorpromazine, au contraire, ces troubles de la posture corporelle apparaissent à des doses relativement faibles. Ils s'expliquent probablement par une action particulière du produit sur les systèmes architectoniques de la posture et de l'équilibration, problème que nous nous proposons d'étudier ultérieurement.

V. — *Toxicité de la chlorpromazine :* D'une façon générale, la chlorpromazine s'avère un produit peu toxique. En effet, malgré les très fortes doses utilisées chez certains animaux, aucun d'entre eux n'a eu à souffrir des suites de l'expérimentation. Seules, deux souris sont mortes dans les jours qui ont suivi, mais, en fait, ces deux accidents doivent être mis sur le compte des grands froids survenus à ce moment, les souris étant très sensibles aux variations de température.

Par ailleurs, l'absence d'action épileptogène montre également la faible toxicité de la chlorpromazine. L'épilepsie est en effet la règle au cours de l'intoxication par la bulbocapnine à forte

dose et elle précède alors de peu la mort. Cette absence d'action épileptogène est d'un intérêt capital pour l'utilisation thérapeutique de ce produit, car on sait combien l'épilepsie est redoutable pour l'encéphale et comment elle engendre des troubles neuro-végétatifs graves.

Mode d'action et physio-pathologie cérébrale de la chlorpromazine

I. — *Rôle du cortex :* Les différentes expériences pratiquées dans la série des vertébrés ont montré l'apparition progressive des phénomènes au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale. Des réactions observées sont en effet minimes chez les animaux inférieurs et deviennent d'autant plus importantes que le cortex est plus développé. C'est chez le singe que le sommeil et la catalepsie expérimentale sont les plus nets et les plus faciles à obtenir.

Cette progression de l'action du produit selon l'évolution et le développement du cortex dans la série animale n'avait pas été observée jusqu'ici avec les autres substances catatonigènes. Avec la bulbocapnine, par exemple, la catalepsie est déjà très nette chez l'oiseau, dont le cortex est pourtant bien rudimentaire. De même avec la bile ou la toxine colibacillaire. Au contraire, avec la chlorpromazine, l'action cataleptigène ne se manifeste que chez les mammifères dont le cortex est déjà bien développé, et plus on s'élève dans l'échelle animale, plus l'action est facile à obtenir, tandis que les doses nécessaires deviennent de plus en plus faibles.

Tous ces faits militent en faveur d'une action corticale importante de la chlorpromazine. On sait que ce facteur cortical joue également un rôle au cours de l'intoxication par la bulbocapnine (H. Baruk, H. de Jong, Shaltenbrand), mais il s'agit surtout d'une action globale touchant l'encéphale dans sa totalité avec diffusion vers les centres de la base quand les doses deviennent très importantes.

II. — *Nature de l'action corticale :* Si on compare l'action de la chlorpromazine à celle de la bulbocapnine, on est frappé par la différence de nature des réactions obtenues. Avec la bulbocapnine, dès qu'on atteint les doses élevées, apparaissent des impulsions, des stéréotypies, des crises convulsives épileptiques, phénomènes interprétés comme une atteinte profonde du cortex

avec libération et décharge des centres encéphaliques inférieurs. Avec la chlorpromazine, au contraire, on n'observe jamais de telles manifestations, même à des doses très élevées.

On peut donc dire que le 4560 R.P. ne réalise pas les dissociations fonctionnelles graves qu'entraîne la bulbocapnine qui, d'ailleurs, provoque le plus souvent la mort des animaux. Il semble que l'action corticale de la chlorpromazine soit essentiellement sédative et apaisante, mettant en quelque sorte le cortex au repos.

III. — *Problème des parésies :* La pathogénie des parésies obtenues à forte dose semble plus obscure. Elles ne se manifestent qu'à des doses très importantes, mais elles rétrocèdent facilement. Elles réalisent un stade de réaction plus profond que la catalepsie, mais il s'agit d'une manifestation réversible suivie d'une restitution *ad integrum* complète.

En conclusion, on peut donc dire que la chlorpromazine a une action corticale, que cette action est surtout sédative et que, selon une expression jacksonienne, elle réalise une désintégration de niveaux beaucoup moins importante que la bulbocapnine.

Déductions thérapeutiques

A la lumière de cette expérimentation, la chlorpromazine apparaît comme un produit peu toxique dont l'utilisation chez l'homme se justifie par son action sédative et de mise au repos du cortex. Il est cependant nécessaire de ne pas employer de trop fortes doses afin d'éviter l'action catatonigène obtenue expérimentalement.

D'une façon générale, nous ne dépassons jamais la dose de 100 mgr. par jour par voie parentérale et celle de 200 mgr. par voie buccale. Grâce à ces doses, on obtient une action somnolente pouvant aller jusqu'au sommeil léger, mais sans jamais dépasser ce stade. Il faut rester dans les limites d'un sommeil facilement réversible se rapprochant le plus du sommeil physiologique. C'est pourquoi l'emploi de la chlorpromazine seule semble nettement supérieur aux associations médicamenteuses (barbituriques en particulier) qui entraînent un sommeil profond et en quelque sorte pathologique. Ces considérations thérapeutiques feront l'objet du chapitre suivant.

Deuxième partie

Etude des résultats thérapeutiques de la chlorpromazine dans les diverses psychoses et sur les divers symptômes psychopathologiques. Modalités, durée et action physiologique du traitement.

Si la chlorpromazine a fait jusqu'à présent l'objet de nombreuses communications relatives aux impressions cliniques résultant de son emploi, elle n'a pas encore fait l'objet d'une étude complète de son action dans les diverses variétés de syndromes mentaux. Par ailleurs, ce nouveau produit semble surtout avoir été utilisé comme médication d'appoint dans les cures de sommeil obtenues par des « cocktails médicamenteux » (associant de nombreux hypnotiques tels que barbituriques, amytal sodique, etc.). Cependant, certains auteurs ont plus particulièrement insisté sur l'action neuro-sédative propre de ce produit (comme en témoignent les publications de Delay et Deniker). Sans entrer ici dans le détail de la bibliographie de cette question, nous voulons rapporter les recherches que nous poursuivons sur ce problème dans le service de la Maison nationale de St-Maurice, depuis plus d'un an et demi, et selon une technique que nous allons préciser ci-dessous.

Nous estimons tout d'abord que la technique des cures de sommeil par « cocktail médicamenteux » est mauvaise. Elle potentialise, en effet, les manifestations toxiques, qui fatiguent le système nerveux et encombrent le système digestif avec apparition possible de complications colibacillaires (l'un de nous a observé plusieurs fois, à la suite de telles cures de sommeil, des pyélonéphrites colibacillaires avec accès confusionnel ou même catatonique). Par ailleurs, les résultats psychiatriques obtenus semblent assez médiocres. Nous avons donc abandonné cette méthode et n'utilisons que la chlorpromazine seule, sans mélange et sans association avec d'autres hypnotiques ou sédatifs, et en particulier sans jamais y adjoindre de barbituriques.

D'autre part, nous ne cherchons pas à obtenir une vraie cure de sommeil, mais seulement une action pharmacologique de « mise au repos du cortex », qui nous paraît la seule intéressante au point de vue thérapeutique. La thérapeutique par la chlorpromazine, telle que nous la concevons, n'est donc ni une variété de cure de sommeil, ni une forme d'hibernation qui nécessite

des doses trop élevées susceptibles d'entraîner des dissociations trop profondes ou des bouleversements organiques dangereux.

Nous rappellerons tout d'abord notre technique personnelle d'utilisation de la chlorpromazine telle que nous l'avons exposée déjà dans plusieurs notes antérieures (1) (2).

Technique personnelle d'utilisation de la chlorpromazine

Notre but, comme nous venons de le dire, est d'obtenir une action sédative avec assoupissement, mais non un sommeil profond et prolongé. Il faut, à ce sujet, ne pas confondre les actions narcotiques profondes avec le simple sommeil léger se rapprochant du sommeil physiologique et qui présente les avantages d'une action sédative non toxique (3).

Pour cela, il faut tout d'abord tâter la sensibilité du sujet au produit, car il existe de nettes variations individuelles. D'une façon générale, nous procédons de la manière suivante.

Début du traitement par administration de chlorpromazine en gouttes (4) :

50 gouttes en 2 fois pendant 4 jours ;
100 gouttes en 2 fois pendant 6 jours.

Dans cette première partie du traitement, nous observons minutieusement le malade, qui doit rester au lit, et suivons, d'une part les réactions de son comportement, d'autre part ses réactions physiologiques par la prise biquotidienne du pouls et de la température, la prise quotidienne de la tension artérielle.

Dans la seconde phase du traitement, une fois connue la sensibilité du malade au produit, nous procédons de deux façons :

soit en augmentant les gouttes progressivement pour atteindre la dose de 200 mgr. par jour en deux prises ;

soit en passant aux injections intramusculaires : d'abord une injection d'une ampoule de 50 mgr. pendant quelques jours,

(1) H. Baruk, J. Launay et G. Lelord. — Etude sur l'action thérapeutique du 4560 R.P. dans les états d'excitation et d'agitation impulsive. *Annales médico-psychologiques*, 112e année, t. 2, n° 1, juin 1954, p. 66.

(2) H. Baruk, J. Launay et J. Bergès. — Société médico-psychologique, 28 février 1955.

(3) Comme l'un de nous y a déjà insisté, H. Baruk. — Quelques précisions sur la thérapeutique par le sommeil en psychiatrie. Sommeil et narcose, danger des facteurs toxiques. *Annales médico-psychologiques*, 111e année, t. 2, n° 4, novembre 1953.

(4) Une goutte de la solution spécialisée équivaut à 1 mgr. de chlorpromazine.

puis, si nécessaire, deux injections de 50 mgr. par jour, l'une le matin à 8 heures, l'autre le soir à 18 heures.

Etant donné le caractère souvent douloureux de ces injections, nous adjoignons 2 cm^3 de procaïne et parfois une ampoule d'extrait hépatique qui semble favoriser la diffusion du produit et atténuer la douleur.

La conduite de traitement que nous venons de décrire n'est, bien entendu, qu'un schéma général, la posologie devant être maniée minutieusement en fonction des réactions du malade dans son comportement, la modification de ses troubles et le degré de somnolence obtenue. Car, rappelons-le, nous cherchons à provoquer essentiellement une action sédative et un sommeil léger de quelques heures après la prise du médicament. Le malade doit toujours être aisément tiré de sa somnolence et pouvoir reprendre alors un contact normal. D'une façon générale, nous ne dépassons pas la dose de 100 mgr. par jour par voie intramusculaire, celle de 200 mgr. par jour par voie buccale (1).

Précautions nécessaires pendant le traitement. — Un certain nombre de précautions sont nécessaires pour mener à bien le traitement tant avant que pendant l'administration du médicament.

Avant le traitement : nécessité d'un bilan général étudiant les fonctions hépatiques, l'hématologie (numération globulaire, formule sanguine, vitesse de sédimentation), l'état cardio-vasculaire par prise de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Pendant le traitement : prise de la température matin et soir, prise biquotidienne du pouls, prise de la tension artérielle au moins trois fois par semaine. De plus, pendant la durée du traitement, il est nécessaire de laisser le malade au lit et au repos absolu pendant au moins 2 heures 1/2 après l'administration du produit. Mais ce repos ne nécessite nullement l'isolement et nos malades, à part de rares exceptions, suivent le traitement en salle commune. Bien plus, nous pensons que le maintien de la vie collective est nécessaire afin d'éviter une attitude de repli du malade et une accentuation de la désinsertion sociale.

Enfin, il est nécessaire pendant le traitement d'éviter tout refroidissement et de faciliter les émonctoires par une alimentation substantielle mais surveillée. Il faut en particulier éviter la charcuterie, les farineux, les choux, et en général tout aliment

(1) L'expérience nous a en effet montré qu'il y avait une différence d'activité entre ces deux voies d'administration, différence qui est à peu près dans le rapport de 1 sur 2.

favorisant la stase et la fermentation intestinale. Il est également souvent nécessaire d'adjoindre au traitement quelques cholagogues doux en raison du caractère légèrement constipant de la chlorpromazine.

Durée du traitement. — La durée du traitement est très variable et dépend d'une part de l'importance des troubles que présente le malade, d'autre part des résultats obtenus et de leur rapidité.

Souvent, l'amélioration des symptômes est assez rapidement obtenue. Il faut alors diminuer les doses progressivement en faisant en sens inverse le schéma de traitement du début : passage de deux injections par jour à une injection, puis reprise de l'administration des gouttes. Il faut alors savoir poursuivre assez longtemps la cure de consolidation.

Dans d'autres cas, l'amélioration ne sera obtenue qu'après un traitement assez prolongé en injections, et, pour certains, nous l'avons poursuivi pendant 40 à 50 jours.

Il est d'autres cas encore où, après une amélioration relativement rapide, les symptômes réapparaissent lorsqu'on revient à l'administration des gouttes. Il faut alors instaurer à nouveau un traitement par injections.

Enfin, l'amélioration peut être insignifiante ou insuffisante au cours d'un premier traitement. Il faut alors l'interrompre (en général au bout d'un mois) et le reprendre ensuite après une période de repos assez longue (1 à 2 mois). Grâce à cette méthode, nous avons vu certains résultats spectaculaires survenir chez des sujets qui n'avaient pas présenté d'amélioration notable au cours d'un premier traitement.

RESULTATS CLINIQUES.

Notre étude porte sur 80 cas dont certains ont été suivis depuis très longtemps dans le service (1 an 1/2 environ) (1). Les résultats obtenus sont très variables et peuvent aller de la guérison spectaculaire à l'amélioration importante de certains symptômes. Pour faciliter l'exposé, nous envisagerons successivement les résultats impressionnants, l'amélioration de certaines manifestations psychopathiques et, enfin, les résultats d'ensemble dans les différents syndromes psychiatriques.

(1) Auxquels il faut ajouter une vingtaine de cas suivis en ville par l'un de nous, soit un total de 100 cas.

I. Résultats impressionnants.

Dans 24 cas sur 80 traités, nous avons obtenu des résultats véritablement spectaculaires avec disparition totale des symptômes psychopathiques et retour à une vie mentale normale. Ces résultats ont été observés aussi bien chez des malades récents que chez des malades anciens pour lesquels les thérapeutiques de choc pratiquées antérieurement n'avaient donné aucune amélioration appréciable.

1) *Résultats impressionnants chez des malades récents :* Nous en donnerons quelques exemples particulièrement saisissants.

Observation 1. — M. P..., âgé de 53 ans, représentant de commerce. Début des troubles mentaux en septembre 1954, à l'occasion de difficultés professionnelles, caractérisées par de l'insomnie, une grande asthénie, des idées d'auto-dépréciation avec idées de suicide, dans lequel le malade voulait entraîner sa femme. A l'entrée dans le service, M. P... présentait un accès mélancolique typique avec anxiété, craintes multiples, idées délirantes avec interprétation, craintes d'influence. S'associaient à cet état des secousses des membres, de type choréique. Après un traitement par le laudanum de Sydenham, qui n'a donné que peu d'amélioration, on entreprend un traitement par la chlorpromazine, à raison d'une injection intra-musculaire par jour pendant vingt jours. Très rapidement, l'amélioration est considérable, avec disparition de l'anxiété et des idées de suicide. A la fin du traitement, les idées délirantes avaient totalement disparu ainsi que les secousses choréiques. Le malade est sorti après 50 jours d'hospitalisation. Le traitement a été poursuivi en gouttes pendant quelque temps encore, avec surveillance à la consultation externe du service. Actuellement, le malade est complètement guéri depuis le 12 décembre 1954.

Observation 2. — M. G..., âgé de 49 ans, fonctionnaire colonial. Début des troubles en juin 1954, par un accès dépressif avec tentative de suicide. Traité par électro-chocs, le malade s'améliore mais fait rapidement, pendant la convalescence, un accès maniaque typique avec agitation, fuite des idées, logorrhée, hypermimie. Dès son entrée dans le service, le 17 décembre 1954, on entreprend un traitement par la chlorpromazine en écourtant la phase de charge par les gouttes en raison de l'agitation du malade, et en passant très rapidement (3e jour) aux injections intra-musculaires. Très vite, à partir du 10e jour, l'amélioration est considérable : le malade, calme, reste au lit, somnole dans les heures qui suivent l'administration du produit et en dehors s'intéresse à la lecture. Après 65 jours d'hospitalisation, le malade sort pour partir en convalescence. Il est depuis suivi à la consultation externe du service, et l'amélioration est totale.

Observation 3. — M. C..., âgé de 24 ans, étudiant. Début des troubles mentaux en mai 1953, au cours du service militaire, à la suite d'une scarlatine. A présenté alors un syndrome considéré comme schizophrénique et traité par l'électro-choc. Après une courte rémission, les troubles réapparaissent avec reprise de l'inertie, de l'indifférence, repli sur lui-même, impulsions avec fugues. A son entrée dans le service, le 19 décembre 1954, le malade présentait un état hébéphrénique avec apathie, visage inexpressif, réponses stéréotypées, autisme, impulsions motrices et fréquentes, agressivité. On entreprend immédiatement un traitement par la chlorpromazine, en injections, à raison de deux injections par jour pendant 50 jours. Dès le 15e jour, l'amélioration est étonnante. Au 30e jour, elle est spectaculaire : le malade est calme, a repris un contact normal, reçoit sa famille avec gentillesse, s'occupe à la lecture et travaille au service d'ergothérapie. Actuellement, ce malade suit un second traitement d'entretien à raison de 100 gouttes deux fois par jour depuis quinze jours. L'amélioration persiste.

Observation 4. — Mlle K..., âgée de 25 ans, étudiante. Cette jeune fille, qui présentait de petites séquelles d'hémiplégie infantile, a fait un accès dépressif mélancolique avec idées de suicide, auto-dépréciation, ralentissement de l'activité, à la suite d'une déception sentimentale, qu'elle croyait en rapport avec sa légère infirmité. Traitée en maison de santé par 200 gouttes de chlorpromazine par jour pendant quinze jours, l'amélioration a été complète et, actuellement, cette malade a pu reprendre ses études après une courte interruption.

Observation 5. — Mme Z..., âgée de 35 ans. A présenté un accès dépressif mélancolique à la suite d'une déception et d'une mésentente conjugale. Depuis plusieurs mois, cet état dépressif évoluait vers un syndrome catatonique de type schizophrénique. Traitée en maison de santé par chlorpromazine en injections, à raison de une injection par jour pendant quinze jours, l'amélioration a été rapidement spectaculaire et, actuellement, la malade a repris une vie sociale normale.

Observation 6. — M. C..., âgé de 23 ans, étudiant en médecine. Début des troubles en novembre 1954, par un état d'excitation avec déambulation incessante, état mélangé d'anxiété avec préoccupations sentimentales à l'égard d'une jeune fille qu'il connaissait à peine. S'y associait une forte hostilité à l'égard de sa famille, venue d'Afrique du Nord pour s'occuper de lui. Traité par injections, à raison de deux injections par jour pendant dix jours, l'amélioration a été rapidement importante et a permis au malade de rentrer dans sa famille, où il a continué une cure d'entretien à raison de 100 gouttes par jour pendant plusieurs semaines. Actuellement guéri, le malade a repris ses études.

Observation 7. — M. V..., âgé de 22 ans, étudiant. Début des troubles en janvier 1955 par un syndrome d'aspect schizophrénique avec agitation, incohérence, idées délirantes et onirisme. Traité par la chlorpromazine en injections, à domicile, l'amélioration est rapide avec, au 5e jour, retour au calme et critique des idées délirantes des jours précédents. La cessation trop rapide du traitement amène une rechute avec les mêmes symptômes. On entreprend alors un second traitement qui ramène le calme et, grâce à une cure d'entretien, achemine le malade vers la guérison. Ainsi, grâce à la chlorpromazine, ce cas qui, en raison de la grande agitation, revêtait l'aspect d'une véritable urgence, a pu être traité à domicile et éviter ainsi l'hospitalisation.

On voit, à travers ces quelques exemples, la rapidité avec laquelle, chez certains malades, l'action de la chlorpromazine peut amener des résultats vraiment saisissants. Cette notion de rapidité est très importante, car elle permet dans des cas présentant un véritable caractère d'urgence en raison de l'agitation d'entreprendre immédiatement le traitement et d'éviter ainsi au malade une hospitalisation dont les conséquences sociales ne sont jamais négligeables.

2) *Résultats impressionnants chez des malades anciens :* Les mêmes résultats spectaculaires peuvent être obtenus chez des malades anciens dont le début des troubles remonte parfois à plusieurs années et chez lesquels les méthodes de choc n'avaient amené que des améliorations transitoires. Nous avons ainsi observé des améliorations très importantes et rapides dont certaines se sont soldées par la sortie définitive du malade et sa guérison. Nous en donnerons quelques exemples :

Observation 8. — M. B..., âgé de 31 ans, dessinateur industriel. Début des troubles en février 1953, par un délire grave de persécution avec auto-accusation, auto-mutilations incessantes. Traité en maison de santé par électro-choc et cure de Sakel sans résultat appréciable. Devant l'échec de ces thérapeutiques, on proposait au malade une lobotomie. Entré dans le service en août 1953, M. B... présentait une situation dramatique avec hallucinations auditives accusatrices, idées délirantes d'indignité et d'auto-accusation qu'accompagnaient des impulsions auto-mutilatrices. Un premier traitement par la chlorpromazine en injections pendant 35 jours amène une nette amélioration, mais suivie rapidement d'une rechute avec reprise de l'anxiété et persistance des hallucinations. Deux mois après, un second traitement est entrepris par injections intra-musculaires pendant 50 jours. Au 33e jour de ce second traitement, l'amélioration est complète :

disparition de toute anxiété et de toute hallucination ainsi que des différents éléments du syndrome mélancolique. Le malade est sorti définitivement depuis le 12 décembre 1954 et a repris actuellement son travail. Nous le suivons régulièrement à la consultation externe du service. Sa guérison se maintient actuellement complète.

Observation 9. — M. G..., âgé de 29 ans, étudiant. Début des troubles mentaux en novembre 1952 par un état hallucinatoire avec interprétations délirantes à thème d'auto-dépréciation. Traité sans succès à Villejuif par électro-chocs. Entré dans le service le 20 novembre 1953, M. G... présentait un état hébéphrénique avec agitation, agressivité, impulsions clastiques, autisme. Un premier traitement par la chlorpromazine en injections pendant vingt jours amène une nette amélioration avec reprise d'un contact plus facile, disparition de l'agitation incohérente. Après l'arrêt du traitement, la rechute est assez rapide, avec recrudescence des phénomènes psycho-sensoriels et des idées délirantes d'influence. Un deuxième traitement par injections est entrepris deux mois après pendant une durée de trente jours. Il amène une nouvelle amélioration avec reprise partielle de l'activité, le malade allant à la bibliothèque et s'intéressant à la lecture. Un mois après l'arrêt de ce second traitement, nouvelle rechute avec recrudescence des hallucinations. Un troisième traitement par injections est entrepris deux mois plus tard pendant 60 jours. L'amélioration est alors spectaculaire et durable : disparition de tous les phénomènes psycho-sensoriels, des idées délirantes avec critique de celles-ci. Le malade reprend peu à peu une activité normale, qui permet la sortie le 8 janvier 1955. Depuis, le malade, suivi à la consultation externe du service, continue à aller bien et mène une vie sociale normale.

Observation 10. — M. M..., âgé de 36 ans, ingénieur-électricien. Début des troubles en 1943, en Allemagne, lors de la captivité. Rapatrié pour un syndrome catatonique apparu à la suite des oreillons. Ce syndrome catatonique évoluait, depuis lors, de façon périodique, avec alternance de rémission courte (21 jours au maximum) et de longues phases catatoniques (un ou deux mois), malgré de nombreux traitements (pyoformine, scopochloralose, carbogène). Un traitement par la chlorpromazine en injections a été entrepris pendant 50 jours alors que le malade était en phase catatonique. Ce traitement a amené une amélioration spectaculaire à partir du 20e jour. Le malade est sorti progressivement de sa catatonie et a repris peu à peu une activité normale dans le service, allant travailler aux ateliers d'ergothérapie. Actuellement, le malade est en cure de consolidation par les gouttes (150 gouttes par jour) et la période de rémission dure depuis plus de 70 jours alors qu'autrefois les plus longues périodes ne dépassaient jamais 21 jours.

Observation 11. — M. L..., âgé de 29 ans, artisan. Début des troubles mentaux en juillet-août 1953, après un choc affectif consécutif à la mort de sa femme, par un accès maniaque traité à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu par électro-choc, sans succès durable. Transféré dans le service en novembre 1953, le malade présentait un accès maniaque vieilli fait de turbulence, de fuite des idées, incohérentes, d'autoritarisme avec désordre des actes. Pendant un mois, le malade a reçu un traitement par la chlorpromazine en comprimés (100 mgr. par jour). Ce premier traitement amène une atténuation légère du syndrome. Un second traitement est entrepris trois mois après, par injections intra-musculaires pendant trente jours. On assiste à une amélioration spectaculaire du malade, qui sort totalement guéri en juin 1954. Depuis, aucune rechute n'a été enregistrée.

Observation 12. — M. M..., âgé de 52 ans, représentant de commerce. Début des troubles en mars 1953 par un état dépressif mélancolique consécutif à une situation psychologique particulière. Le malade, devenu amoureux de sa nièce, avait abandonné sa femme, puis divorcé, pour vivre avec sa parente. Mais celle-ci, peu à peu, se désintéresse de lui et le malade se trouve isolé, prenant conscience du drame psychologique dans lequel il s'est mis, et regrettant d'avoir abandonné sa femme. C'est alors que le malade se met à boire de façon inconsidérée et qu'apparaît un syndrome mélancolique avec idées d'indignité, auto-accusation et tentatives de suicide. Hospitalisé à Sainte-Anne, le malade est traité par de nombreux électro-chocs, cure d'insuline et thi-lip. En janvier 1955, ces traitements n'avaient amené aucune amélioration et le malade est entré dans le service présentant un état mélancolique anxieux avec idées de suicide et tentatives, hallucinations auditives et psychiques, sentiment de culpabilité. Un traitement par la chlorpromazine en injections pendant 35 jours amène une amélioration spectaculaire du malade. Au 20e jour du traitement, l'anxiété a disparu ainsi que les idées de suicide. Actuellement, le malade vient de terminer une cure d'entretien en gouttes de 25 jours et son amélioration est totale. Calme, gai dans une certaine mesure, tous les éléments du syndrome ont totalement disparu et le malade envisage avec lucidité les conditions de vie qui lui seront nécessaires après sa sortie.

Observation 13. — M. B..., âgé de 54 ans, rédacteur. Début des troubles en 1918, à l'âge de 19 ans, par un syndrome périodique à rythme fréquent caractérisé par des accès, tantôt dépressifs avec catalepsie, tantôt hypomaniaques avec agitation incoordonnée. Un premier traitement par la chlorpromazine en injections pendant vingt jours, le malade étant dans une phase d'agitation avec impulsivité, amène une nette amélioration. Mais celle-ci est assez rapidement suivie d'un accès dépressif avec catalepsie. Un second traitement est entrepris deux mois plus tard, lors d'une phase dépressive, par 200 gouttes par

jour pendant 70 jours. Après une amélioration notable de 35 jours, on doit passer aux injections en raison d'une rechute. L'amélioration est alors spectaculaire. Ce malade, qui n'avait présenté jusqu'alors que des rémissions extrêmement courtes, reprend un contact normal, un langage cohérent, une activité adaptée. Actuellement, le traitement est arrêté depuis plus de 60 jours et l'amélioration persiste. Le malade s'occupe dans le service et vient d'écrire l'histoire de sa maladie sous la forme d'un roman, dont le style et la pensée sont d'une cohérence parfaite.

3) *Durée de traitement dans ces différents cas d'amélioration impressionnante :* La durée du traitement est, comme nous l'avons déjà dit, très variable d'un sujet à l'autre. Elle dépend de l'importance du syndrome que présente le malade et des sensibilités individuelles au médicament. Certains résultats ont été obtenus après un traitement très court, d'autres seulement après deux ou trois traitements prolongés. Nous donnons ci-dessous un tableau résumant les durées et le nombre de traitements qui ont été nécessaires pour obtenir ces améliorations.

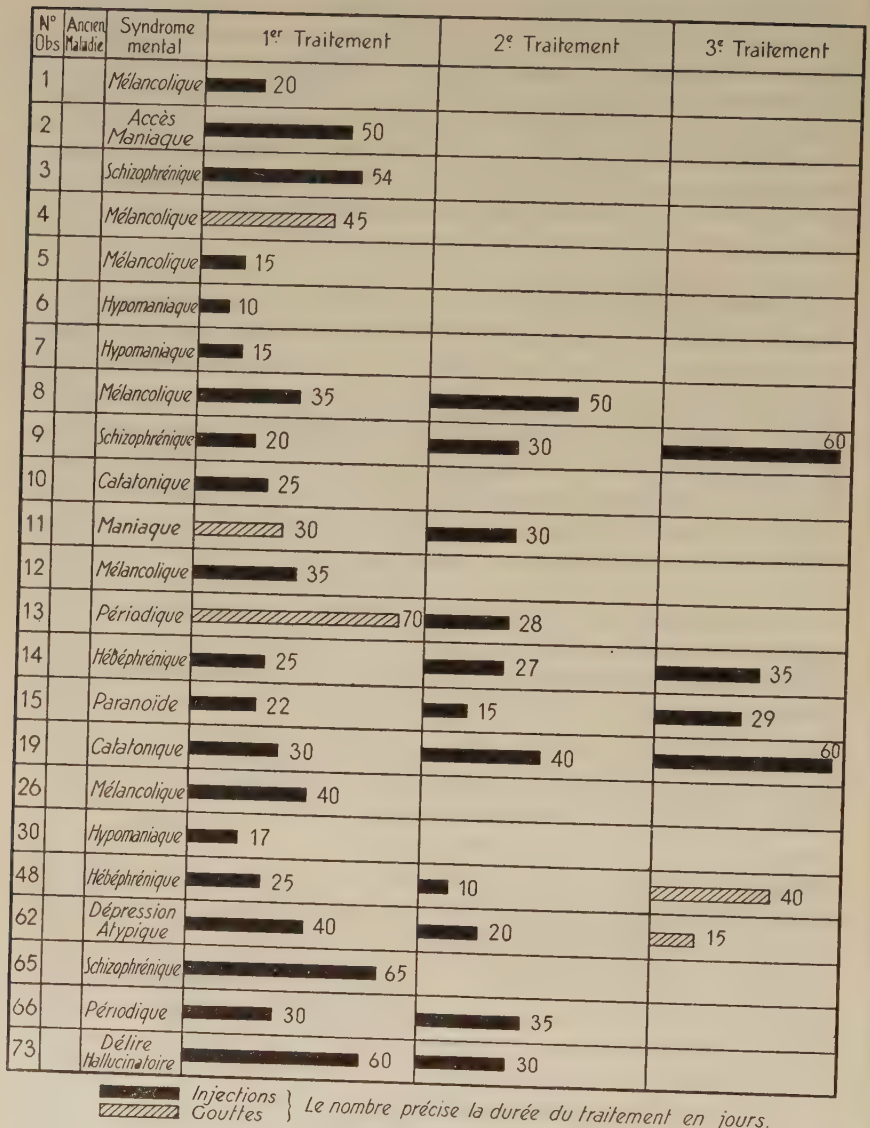
4) *Evolution ultérieure des résultats spectaculaires :* Les résultats spectaculaires que nous venons de rapporter dans ce tableau peuvent évoluer, une fois le traitement terminé, de diverses façons.

Dans un grand nombre de cas, l'amélioration rapide persiste et, grâce à une cure d'entretien assez prolongée, l'évolution se fait vers la stabilisation et la sortie du malade qui reprend une vie sociale normale (observations 1, 2, 9, 11, 31, 75, 76).

Dans d'autres cas, un premier traitement n'amène qu'une amélioration transitoire qui ne deviendra durable qu'après un deuxième ou un troisième traitement.

Dans d'autres cas encore, la rapidité d'instauration du traitement et celle des résultats obtenus ont permis d'éviter au malade l'hospitalisation qui aurait été nécessaire sans la chlorpromazine (observations 6, 7, 30). On voit ici une véritable application d'urgence du traitement, urgence qui, pour certains, commandait jusqu'à maintenant et justifiait l'utilisation de l'électro-choc.

Enfin, dans certains cas, les résultats rapidement obtenus et spectaculaires par l'importance de l'amélioration du malade, ne se maintiennent qu'un certain temps après le traitement avec réapparition, jusqu'ici constante, de symptômes psychopathiques. Nous en donnerons deux exemples.



Observation 14. — M. Q..., âgé de 24 ans, employé de bureau. Début des troubles mentaux en juillet 1951 à la suite d'un accident de voiture avec traumatisme cranien sans lésions décelables, par un syndrome dissociatif traité sans succès par électro-chocs, cure de Sakel, huile soufrée. Entré dans le service en mars 1952, le malade présentait un syndrome dépressif atypique avec verbigération incohérente,

irritabilité, stéréotypies, impulsions parfois violentes. Un premier traitement de 25 jours par injections intra-musculaires amène une amélioration spectaculaire : reprise d'un contact normal, disparition des stéréotypies, reprise de l'intérêt pour sa famille, petite activité dans le service. Cette amélioration permet au malade de sortir en permission dans sa famille, où son comportement est normal. Mais, un mois après l'arrêt du traitement, on enregistre une rechute avec, peu à peu, reprise de l'état antérieur. Un second traitement est instauré pendant 35 jours. On note la même amélioration spectaculaire, suivie de la même rechute 25 jours après l'arrêt du traitement. Un troisième traitement donne un schéma identique. Le malade est actuellement à son quatrième traitement.

Observation 15. — M. Ca..., âgé de 25 ans, cultivateur. Début des troubles mentaux en 1949, après un long passé colibacillaire (pyélonéphrite dans l'enfance) sous forme d'une dépression atypique apparue deux mois après une appendicectomie. Ce syndrome a été traité en maison de santé par cure de Sakel et électro-choc. Entré dans le service en septembre 1953, ce malade présentait un syndrome paranoïde avec troubles de l'association des idées, langage symbolique, conception touffue à propos de son « éducation » pour laquelle il éprouvait, disait-il, des difficultés de mise en application. Un traitement étiologique de la coli-bacillose avait amené une nette amélioration, qui avait permis au malade de rentrer chez lui. Mais, deux mois après, les symptômes réapparaissent avec réaction violente à l'égard de son entourage. Le malade entre à nouveau dans le service. On institue un premier traitement par la chlorpromazine en injections pendant 22 jours. Cette première cure amène un retour au calme avec disparition des réactions violentes mais sans changement dans la pensée et le langage paranoïde. Un second traitement de quinze jours, toujours en injections, amène une amélioration spectaculaire : on note une disparition de l'anxiété sous-jacente, et surtout, une disparition du langage et des concepts paranoïdes. Le contact redevenu normal permet au malade d'aller en permission dans sa famille. Mais un mois après l'arrêt du traitement, on assiste à une reprise des symptômes de la série paranoïde avec disparition de l'activité normale et apathie. Un troisième traitement en injections, d'une durée de 29 jours, amène la même amélioration saisissante, mais elle est suivie de la même rechute un mois 1/2 après l'arrêt du traitement. Actuellement, le malade est en cours d'un quatrième traitement, qui permet une amélioration aussi spectaculaire que les précédentes, amélioration qui maintenant se maintient malgré l'arrêt du traitement.

Ainsi, dans ces deux observations (ainsi que dans les observations 5, 10, 37), la chlorpromazine donne une amélioration importante et rapide pendant le traitement, mais avec réappa-

rition des symptômes psychopathiques quelque temps après l'arrêt de la cure. Seul l'avenir pourra nous dire si la répétition des traitements pourra amener dans ces cas une amélioration durable. Mais, déjà, il semble que les cures successives aient permis de gagner peu à peu en profondeur et, selon la notion des stades, de récupérer un niveau d'intégration mentale chaque fois supérieur au précédent. De toute façon, la rapidité et l'importance des résultats même passagers plaident en faveur du traitement par la chlorpromazine contre les méthodes de choc qui, pour des résultats non moins meilleurs quant à leur durée, présentent des désavantages certains. En effet, avec la chlorpromazine, on n'observe jamais de perturbation importante cérébrale comme le montrent les études électro-encéphalographiques; on réalise une mise au repos du cortex et non une agression épileptogène dont on connaît la nocivité pour les cellules nerveuses ; enfin, on traite le malade avec son acceptation et sa participation au lieu de créer chez lui des craintes parfois paniques devant la répétition de traitements dont il a gardé un souvenir parfois affreux.

II. Amélioration de certains symptômes.

Outre les résultats spectaculaires que nous venons de voir, la chlorpromazine permet dans un grand nombre de cas d'obtenir une amélioration importante de certains symptômes psychopathiques. C'est ainsi que nous avons observé chez un grand nombre de malades le nettoyage rapide de symptômes surajoutés chez les schizophrènes, une amélioration du contact chez ces derniers, une action sur le cours de la pensée paranoïde, sur les hallucinations et la pensée délirante en général, sur l'anxiété et ses réactions.

1) *Nettoyage rapide de symptômes surajoutés chez les schizophrènes :* On connaît, chez ces malades, la fréquence de syndromes surajoutés au syndrome dissociatif lui-même, tels qu'agitation incoordonnée, impulsions, agressivité même, sans parler des hyperkinésies si fréquentes chez ces malades. Dans un grand nombre de cas, la chlorpromazine nous a paru avoir une action remarquable sur ces différents éléments.

a) *Action sur l'agitation, les impulsions et l'agressivité.* — Dans de nombreux cas, la chlorpromazine permet d'obtenir un retour au calme avec disparition de l'agitation incohérente et des impulsions. On assiste alors à une véritable transformation du

malade qui, d'agité et parfois dangereux, devient accessible à une vie hospitalière normale. Une amélioration de tels symptômes nous a permis dans certains cas d'entreprendre des traitements étiologiques restés impossibles jusque-là.

Observation 16. — M. D..., âgé de 28 ans, présentait un syndrome hébéphrénique avec autisme, impulsions clastiques et agressivité à l'égard des infirmiers et des autres malades. Traité autrefois par électro-choc et cure de Sakel, sans résultats appréciables. Ce malade, qui présentait une tuberculose pulmonaire ancienne, a fait une poussée évolutive en 1953, poussée qu'il était impossible de traiter correctement en raison de l'agitation et des impulsions. Grâce à un traitement par la chlorpromazine en gouttes, à raison de 200 gouttes par jour pendant 30 jours, le malade est devenu calme et accepte des perfusions intraveineuses quotidiennes de P.A.S. Après un mois et demi d'arrêt du traitement par la chlorpromazine, une seconde cure a été nécessaire, qui a amené la même sédation de l'agitation et a permis de poursuivre le traitement anti-tuberculeux correctement.

Observation 17. — M. L..., âgé de 28 ans. Syndrome hébéphréno-catatonique évoluant depuis de nombreuses années avec impulsions soudaines et violentes. Apparition d'une tuberculose pulmonaire au cours de 1954, tuberculose qu'il est impossible de traiter en raison de l'état mental du malade. Deux traitements par la chlorpromazine, le premier en injections pendant quinze jours, le second, deux mois plus tard, à raison de 200 gouttes pendant quarante jours, ont permis de faire chaque jour au malade une perfusion intra-veineuse de P.A.S. et ont fait disparaître totalement agitation et impulsions tandis que le contact s'est nettement amélioré.

Observation 18. — M. Z..., âgé de 28 ans, maroquinier. Début des troubles mentaux en 1947 par un syndrome schizophrénique traité sans succès par électro-choc, insulinothérapie, lobotomie et topectomie. Entré dans le service en mai 1954, le malade présentait un syndrome dissociatif important avec apathie, inertie, apragmatisme, qu'accompagnaient des impulsions parfois violentes et des cris continuels véritablement terrifiants. Grâce à deux traitements par la chlorpromazine, le premier en injections pendant 20 jours, le second en gouttes pendant 40 jours, les impulsions ont totalement disparu ainsi que les cris et la verbigération incohérente.

b) *Action sur les hyperkinésies.* — La chlorpromazine paraît avoir également une action très nette sur les hyperkinésies des syndromes schizophréniques, en particulier sur les stéréotypies gestuelles et mimiques ainsi que sur le pathéticismus de Kahlbaum, comme nous avons eu l'occasion de l'observer dans

un cas. Nous donnerons quelques exemples de telles améliorations.

Observation 19. — M. B..., âgé de 29 ans, étudiant. Début des troubles mentaux en 1947 par un état dépressif atypique en rapport avec une pyélonéphrite coli-bacillaire. Traité par l'électro-choc, cet état a évolué vers un syndrome catatonique périodique alternant avec de fortes crises d'asthme que le malade présentait depuis l'adolescence. Entré dans le service en mai 1953, le malade présentait un état catatonique intense avec gesticulations, impulsions clastiques, stéréotypies gestuelles incessantes avec mouvements de saltation, mouvements involontaires des membres inférieurs dirigés vers les jambes de toute personne voulant l'approcher. On notait également une sputation incessante. Un premier traitement, par injections, de 30 jours, amène une amélioration considérable : disparition des stéréotypies et des impulsions clastiques. Trois semaines après l'arrêt du traitement, on observe une rechute. Un second traitement par injections, d'une durée de 60 jours, amène une amélioration spectaculaire, qui permet au malade de sortir en permission avec sa famille. Depuis, le malade a subi deux cures d'entretien de 30 jours chacune à raison de 200 gouttes par jour. L'amélioration du comportement se maintient actuellement bien que le contact du malade ne soit pas encore parfait et ne permette pas, pour l'instant, la reprise d'une vie sociale normale.

Observation 3. — Nous l'avons déjà vue au chapitre des résultats spectaculaires. Ici, grâce au traitement, on a vu disparaître très vite les stéréotypies gestuelles et mimiques qui accompagnaient l'agitation incohérente du malade.

Observation 20. — M. C..., âgé de 34 ans, militaire. Début des troubles en 1946 par un état d'euphorie avec expansivité et réactions agressives à l'égard de sa famille. Traité par l'électro-choc et insulinothérapie sans résultat. Entré dans le service en 1947, ce malade présentait un état hypomaniaque intriqué d'un vaste délire métaphysique mal enchaîné. Peu à peu s'est installée une catatonie de Kahlbaum avec incohérence et surtout gesticulation, stéréotypies et crises de pathéticismus. Un traitement par la chlorpromazine, à raison de deux injections par jour pendant 20 jours, a amené une sédation des stéréotypies, une disparition du pathéticismus et une légère amélioration du contact.

Observation 21. — M. I..., âgé de 30 ans. Début des troubles en 1945 par un syndrome délirant mégalomaniaque et mystique avec flou de la pensée. Traité par électro-choc sans résultat appréciable. Entré dans le service en 1947, présentait un syndrome schizophrénique avec idées délirantes. Peu à peu sont apparues de nombreuses stéréotypies, en particulier limitées, à type de grimaces incessantes. Un

traitement par la chlorpromazine en gouttes a fait disparaître en partie les stéréotypies et l'agitation.

2) *Amélioration du contact chez les schizophrènes :* Il est fréquent de voir, sous l'action de la chlorpromazine, s'améliorer le contact des schizophrènes qui, de repliés sur eux-mêmes, autistiques, deviennent accessibles à une conversation suivie. Nous en avons vu un bel exemple dans l'observation 3 où le malade, entré dans un état important de dissociation avec absence totale de contact, est redevenu rapidement cohérent et accessible à des entretiens. Nous avons observé le même phénomène dans de nombreux autres cas. Et, dans des cas moins spectaculaires que le précédent, la chlorpromazine peut être ainsi un élément important pour une reprise de contact avec le malade à la faveur de laquelle on peut instaurer une psychothérapie ou une ergothérapie.

3) *Action sur le cours de la pensée paranoïde :* L'action de la chlorpromazine semble également très nette sur le cours de la pensée et en particulier sur l'incohérence apparente des syndromes paranoïdes. On voit, sous l'effet du traitement, disparaître la pensée et le langage si particuliers à ces malades, qui redeviennent cohérents avec disparition des images symboliques et des néologismes. C'est ainsi que dans l'observation 15, pendant la durée du traitement, le langage du malade se modifie et il dit lui-même avoir « l'esprit plus vif, plus clair et plus rapide », mais, lorsque cesse le traitement, les expressions symboliques réapparaissent : « Je me confonds dans l'ombre sans pour cela faire le cachalot » ; « j'ai perdu les réflexes de ma mère et dans la vie je ne me sers pas de mon éducation » ; « je suis ondé et quand je marche, j'ai l'impression de diriger les ondations ».

Nous avons observé la même amélioration passagère dans l'observation suivante :

Observation 22. — M. B..., âgé de 41 ans, ingénieur. Présente un syndrome paranoïde avec délire incohérent à thème politique fait d'idées de filiation et d'interprétations mal enchaînées, depuis plusieurs années. Sous l'action d'un traitement en injections pendant 35 jours, les idées délirantes s'estompent et le langage en devient cohérent. Mais un mois après l'arrêt du traitement, le syndrome paranoïde est réapparu.

4) *Action sur les hallucinations et la pensée délirante :* Ici encore, la chlorpromazine permet d'obtenir des améliorations

considérables, et ceci parfois chez des malades déjà anciens. Nous avons vu, dans l'observation 8, comment, sous l'effet du traitement, les hallucinations auditives de ce malade mélancolique avaient totalement disparu tandis que les idées délirantes d'indignité s'estompaient. De même, dans l'observation 9, où le malade présentait un état hébéphrénique avec hallucinations auditives et sentiment d'influence. Après le troisième traitement, les phénomènes sensoriels ont totalement disparu, ainsi que les interprétations délirantes. Nous donnerons encore deux exemples de telles améliorations.

Observation 23. — M. P..., âgé de 28 ans, électricien. Début des troubles mentaux en 1953, au cours d'un séjour en sanatorium, par un syndrome dépressif atypique avec attitudes bizarres, hallucinations auditives. Entré dans le service en octobre 1954, ce malade présentait un syndrome hallucinatoire avec hallucinations auditives sur un fond anxieux, syndrome et délire d'influence. Un traitement en injections pendant 45 jours amène la disparition de l'anxiété, un retour au calme du malade, qui reprend contact alors qu'il se repliait dans le mutisme. Peu à peu les hallucinations auditives s'estompent et les idées d'influence disparaissent tandis que le malade en fait la critique. Actuellement, le malade est en cure d'entretien par les gouttes (100 gouttes par jour). Fait intéressant, le malade nous a dit que ces phénomènes psycho-sensoriels avaient disparu progressivement en « s'étouffant » peu à peu. Actuellement, ils réapparaissent de temps à autre, mais « lointains », comme « voilés », ils n'ont plus le caractère harcelant et source d'anxiété d'autrefois.

Observation 24. — M. L..., âgé de 31 ans, militaire. Début des troubles mentaux en Indochine en 1949, par un état d'excitation avec désobéissance et insolence aux supérieurs. Installation progressive d'un syndrome délirant hallucinatoire avec idées d'influence portant sur une cartomancienne qu'il reconnaît comme la source de tous ses maux. Traité au Val-de-Grâce par les méthodes de choc sans succès. Est entré dans le service en mars 1950 et présente depuis le même syndrome délirant hallucinatoire auquel s'associent des hallucinations cénesthésiques : la cartomancienne lui perce les intestins, les réduit à l'état de bouillie et l'informe qu'il doit se faire opérer d'une péritonite. Actuellement, en traitement par la chlorpromazine en injections depuis vingt jours ; le syndrome hallucinatoire a disparu ainsi que les idées délirantes, et le malade fait la critique des symptômes qu'il présentait.

Observation 25. — M. M..., âgé de 47 ans, bactériologiste. Début des troubles mentaux en 1940 à la suite d'une encéphalite herpétique. Entré dans le service en août 1949, il présente un syndrome halluci-

natoire avec hallucinations auditives et psychiques et idées délirantes. Lors d'un traitement par la chlorpromazine en gouttes, on assiste à une diminution puis à une disparition des phénomènes hallucinatoires. Mais un certain temps après l'arrêt du traitement, les phénomènes réapparaissent. Un second traitement amène la même amélioration.

A travers ces quelques exemples, on voit l'action importante et très nette de la chlorpromazine sur les hallucinations et la pensée délirante. Il semble que cette amélioration, suivie et décrite par certains de nos malades, se fasse progressivement, avec atténuation des phénomènes psycho-sensoriels, tandis que la pensée se libère de ses concepts délirants. De plus, dans plusieurs cas, on assiste à une véritable critique du malade qui admet l'origine pathologique des phénomènes qu'il éprouve.

5) *Action sur l'anxiété et ses réactions :* L'anxiété est un phénomène courant et extrêmement fréquent au cours des maladies mentales. On la rencontre surtout dans les syndromes mélancoliques, où elle revêt une intensité particulièrement dramatique, mais aussi dans certains syndromes schizophréniques au début et dans les syndromes hallucinatoires. La chlorpromazine semble agir remarquablement sur ces différentes formes d'anxiété. Son emploi peut même constituer un véritable traitement d'urgence dans les syndromes mélancoliques dont on connaît la fréquence des réactions anxieuses à type de tentatives de suicide ou de refus d'aliments. Dans les observations 1, 12 et 15, où l'anxiété dominait la scène avec idées et tentatives de suicide, le traitement a permis une sédation rapide de ces symptômes. On peut dire que, en de pareils cas, la chlorpromazine permet de prévenir les réactions mélancoliques si redoutables, prévention qui justifiait jusque-là, pour certains, l'électrochocthérapie d'urgence. Nous donnerons encore un exemple d'une telle amélioration dans l'anxiété mélancolique.

Observation 26. — M. K..., âgé de 45 ans. Début des troubles mentaux en janvier 1955 par un état de dépression mélancolique anxieuse réactionnel à des soucis et à des inquiétudes d'ordre matériel. A son entrée dans le service, après un séjour en maison de santé, où s'était installé un refus total d'aliments, le malade présentait un état alarmant avec semi-mutisme, anxiété de tous les instants, craintes multiples et idées de suicide. Après un traitement par la chlorpromazine en injections pendant 40 jours, l'amélioration du malade est spectaculaire. L'anxiété fut le premier symptôme à s'améliorer et, au 10e jour, le malade commençait à s'alimenter normalement. Ensuite,

le malade a eu une cure d'entretien par les gouttes, a repris un contact très satisfaisant avec disparition progressive des idées de la série mélancolique et maintenant il est sorti, et est revenu à un état tout à fait normal.

6) *Essais d'action sur les troubles cénesthésiques :* Nous avons essayé de traiter certains troubles cénesthésiques par la chlorpromazine. Dans les trois cas où nous avons tenté ce traitement, nous n'avons enregistré aucune amélioration appréciable. Bien plus, il semble qu'on ait assisté à une recrudescence des phénomènes cénesthésiques qui ont obligé l'interruption assez rapide du traitement.

Observation 27. — M. I..., âgé de 54 ans, professeur. Début des troubles en 1950 par un épisode d'angoisse avec fatigue, inquiétudes à l'égard de sa santé. Rapidement sont apparus des troubles cénesthésiques de la sphère digestive à type de spasmes gastriques, sensations de liquéfaction intestinale, tension dans la région périnéale. Malgré les examens répétés, il a été impossible de retrouver une cause organique à ces troubles. Deux essais de traitement par la chlorpromazine ont amené une recrudescence des phénomènes avec augmentation de l'anxiété qui en découle et apparition d'attitudes théâtrales avec lamentations et gémissements continuels.

Observation 28. — M. R..., âgé de 42 ans. Début des troubles en 1944 par un syndrome psychasthénique avec préoccupations hypocondriaques, troubles de la cénesthésie avec impressions de vide du cerveau, sensations de négation d'organes, spasmes gastriques, impression que le sang quitte son corps, etc... Deux tentatives de traitement par la chlorpromazine, par les gouttes, n'ont amené aucune amélioration notable. Mais il faut dire que le malade, très capricieux, n'a fait que partiellement et insuffisamment le traitement.

Observation 29. — M. C..., âgé de 60 ans. Mutilé de guerre ayant subi de nombreuses interventions abdominales. Début des troubles mentaux en 1952 avec constitution d'un syndrome de Cotard : négation d'organes, idées d'éternité, avec troubles sympathiques et viscéraux importants. Un essai de traitement par la chlorpromazine en injections a amené une recrudescence des phénomènes cénesthésiques avec apparition d'attitudes théâtrales.

III. Résultats d'ensemble sur les différents syndromes psychiatriques.

Nous envisagerons maintenant les résultats d'ensemble obtenus par la chlorpromazine dans les différents syndromes psychiatri-

ques qui, rappelons-le ici, ne doivent pas être considérés comme des entités, mais comme des modes de réaction psychopathiques plus ou moins importante d'une personnalité.

Syndromes catatoniques

N° d'observ.	Ancienneté de la maladie	Mode de traitement	Durée	Amélioration de la catalepsie		Amélioration du contact		Amélioration des hyperkinésies		Amélioration des troubles neuro-végét.	
				durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère
10..	11 ans	2 injections	25 j.	+ +		+ +				+	
19..	8 ans	2 injections	30 j.		+		+		+		+
		2 injections	45 j.	±		±		±			+
		2 injections	40 j.	+		±		±		+	
		200 gouttes	30 j.	+ +		±		+ +		+	
20..	9 ans	2 injections	20 j.		±		±		±		
31..	4 ans	2 injections	15 j.		±		±				±
32..	8 ans	2 injections	20 j.						±		
		3 injections	50 j.		±			+			
33..	15 ans	200 gouttes	60 j.		±	±		+			±
34..	19 ans	2 injections	20 j.		+		+		+		+
		2 injections	40 j.	±		+		+ +		+	
35..	11 ans	2 injections	20 j.		−		−		−		±
42..	8 ans	2 injections	30 j.		+			+			+

1) *Dans les états d'agitation maniaque :* Sur 8 cas de syndromes maniaques ou hypomaniaques, nous avons obtenu 6 résultats spectaculaires curatifs avec sédation rapide de l'agitation, de la fuite des idées et retour à un état normal ayant permis la sortie du malade. Dans les deux autres cas, on a enregistré une amélioration importante de l'agitation, mais avec conser-

vation d'une certaine logorrhée avec légère fuite des idées. Ces deux cas sont des syndromes maniaques vieillis évoluant depuis plusieurs années.

2) *Dans les états dépressifs francs de type mélancolique :* Sur 13 cas de syndromes mélancoliques, nous avons obtenu 7 résultats spectaculaires avec disparition rapide de l'anxiété, des idées

Syndromes paranoïdes

N° d'observ.	Ancienneté de la maladie	Mode de traitement	Durée	Amélioration de l'incohérence		Amélioration du contact social		Amélioration du délire		Amélioration du langage	
				durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère
15..	6 ans	2 injections	22 j.		+		+		+ +		+ +
		2 injections	15 j.		+		+		+ +		+ +
		2 injections	29 j.	±		±			+ +		+ +
		200 gouttes	30 j.	±		±			+ +		+ +
22..	7 ans	2 injections	30 j.		+				+		+
		200 gouttes	40 j.	±				±			+
36..	10 ans	2 injections	30 j.		+		+		+		+
		2 injections	40 j.	±		±		±		±	
37..	5 ans	200 gouttes	30 j.		+				+		+

d'indignité et d'auto-accusation ainsi que des hallucinations associées. Dans 5 autres cas, nous avons observé une amélioration importante avec conservation d'un certain degré d'anxiété, mais disparition des idées de la série mélancolique. Ces 5 cas sont encore actuellement en traitement. Enfin, dans un cas, le traitement n'a pu être poursuivi en raison de l'opposition farouche du malade.

3) *Dans les syndromes maniaco-dépressifs :* Sur 5 cas de syndromes maniaco-dépressifs à rythme court, nous avons obtenu des résultats rapidement spectaculaires dans chacun d'eux. Mais

Syndromes hébéphréniques

N° d'observ.	Ancienneté de la maladie	Mode de traitement	Durée	Amélioration du contact		Disparition des impulsions		Amélioration de l'incohérence		Amélioration des hallucinat.	
				durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère
3..	2 ans	2 injections	60 j.	+		+ +		+ +		± +	
14..	4 ans	2 injections	25 j.		+		+ +		+		+ +
		2 injections	35 j.		+		+ +		+		+ +
		2 injections	40 j.		+	±			+		+ +
		2 injections	50 j.	±		+ +		±		+	
16..	9 ans	2 injections	10 j.				+ +		+		
		200 gouttes	30 j.			+ +			+		
17..	9 ans	2 injections	15 j.		+		+ +		+		
		200 gouttes	40 j.		+		+ +		+		
18..	8 ans	2 injections	28 j.		+		+		+		
		200 gouttes	35 j.		+		+		+		
38..	14 ans	200 gouttes	40 j.		+		+	−	−		
39 .	2 ans	200 gouttes	50 j.		±		±	−	−	−	−
		300 gouttes	60 j.		+	+			±	−	−
40..	2 ans	1 injection	20 j.		+		+		+		
41..	5 ans	2 injections	25 j.		+		+ +		+		+ +
		200 gouttes	30 j.	+		+ +		+		+ +	
43..	8 ans	2 injections	30 j.		+		+ +		+		
44..	8 ans	200 gouttes	25 j.		+	+			+		
45..	7 ans	300 gouttes	25 j.		+	+		+			
		200 gouttes	30 j.		+	+ +	+				
46..	9 ans	1 injection	25 j.		+		+ +		+		

Syndromes dépressifs atypiques

N° d'observ.	Ancienneté de la maladie	Mode de traitement	Durée	Amélioration du fond dépressif		Amélioration du contact		Amélioration de l'incohérence		Amélioration des impulsions	
				durable	Passagère	durable	Passagère	durable	Passagère	durable	Passagère
47..	5 ans	2 injections	8 j.		−		−		−		−
		2 injections	28 j.		+		+		+		+
48.	3 ans	1 injection	40 j.		++		++		++		+
		1 injection	15 j.		−		−				−
		150 gouttes	40 j.		++		++		+		+
49..	6 ans	2 injections	30 j.		+		+		+		
		1 injection	15 j.	+		+		+			
		200 gouttes	10 j.	+		+		+			
50..	3 ans	50 gouttes	20 j.				+		+		
51..	2 ans	1 injection	35 j.		+		+		+		+
		100 gouttes	15 j.	+		+		+		+	
52..	2 ans	1 injection	30 j.		++		++		+		
53 .	5 ans	2 injections	30 j.		+		+				
54..	9 ans	2 injections	35 j.				+			+	
55..	6 ans	1 injection	15 j.		+		+				
56..	5 ans	2 injections	30 j.		+		+		+	+	
57..	5 ans	1 injection	20 j		+		+		+		
58..	5 ans	200 gouttes	40 j.		++	+		+		+	
		2 injections	30 j.		+	+		+		+	
		200 gouttes	15 j.		+	+		+		+	
59..	25 ans	1 injection	15 j.		−		−		−		

ici la stabilisation est beaucoup plus difficile à obtenir que dans les accès maniaques ou dépressifs purs. En effet, si la chlorpromazine permet d'enrayer facilement la phase du syndrome dans laquelle se trouve le malade, celui-ci tombe facilement dans la phase opposée quand on cesse le traitement. Il faut donc, dans

Syndromes. Exitation atypique

N° d'observ.	Ancienneté de la maladie	Mode de traitement	Durée	Amélioration de l'agitation		Amélioration du contact		Amélioration de l'incohérence		Amélioration des idées délirantes	
				durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère	durable	passagère
60..	10 ans	2 injections	20 j.		+ +		+		+		+
		2 injections	20 j		+ +		+ +		+		+
		2 injections	40 j.	+ +		+		+			
		200 gouttes	15 j.	+ +		+		+			+
61 .	22 ans	2 injections	20 j.		+ +		+ +		+		
		2 injections	30 j.	+ +		+		+			
62..	6 mois	2 injections	20 j.		+ +		+		+		+
		2 injections	30 j.		+ +		+		+		+
		200 gouttes	40 j.	+ +		+		+		+ +	
63..	10 ans	200 gouttes	20 j.		+		−		−		
64..	2 ans	1 injection	20 j.	+ +		+		+		+	
65..	1 an	2 injections	30 j.	+ +		+ +		+ +		+ +	

ces cas, une conduite minutieuse de la cure. Sur les 5 cas traités, nous avons obtenu, après tâtonnement successif, trois très bons résultats et une grande amélioration dans les deux autres cas.

4) *Dans les syndromes hallucinatoires avec délire :* Sur 5 cas de syndromes hallucinatoires avec délire d'influence, nous avons observé des résultats spectaculaires dans 4 cas, avec disparition totale des hallucinations et des idées délirantes. Mais il est néces-

saire de poursuivre le traitement assez longtemps. Bien souvent même, l'amélioration n'est observée qu'au cours d'un 2e ou d'un 3e traitement. Un des cas traités est actuellement sorti définitivement du service et a repris une vie normale après plusieurs années de maladie. Les 3 autres sont encore en cure d'entretien et présentent une amélioration progressivement croissante.

5) *Dans les syndromes schizophréniques :* Nous avons traité par la chlorpromazine 47 cas de syndromes dissociatifs schizophréniques répartis en neuf états catatoniques, quatre syndromes paranoïdes, 13 états hébéphréniques, 13 syndromes dépressifs atypiques, 6 états d'excitation atypique. Nous donnons dans les tableaux suivants le détail des différentes améliorations obtenues (le signe + signifie une amélioration importante du symptôme considéré, le signe ++ la disparition de ce symptôme).

a) Sur 9 syndromes catatoniques, nous avons obtenu un résultat spectaculaire dans un cas de catatonie périodique (observation 10). Dans 7 autres cas, une amélioration importante avec atténuation de la catalepsie, diminution et parfois disparition du négativisme, disparition des hyperkinésies. De même, on a observé une reprise du contact chez certains malades dans le mutisme depuis de nombreux mois. Dans un cas seulement, nous n'avons obtenu aucune amélioration notable. Il s'agit d'un malade présentant des troubles psycho-moteurs à type de mouvements ondulants du corps et des membres, avec catalepsie, et des troubles neuro-végétatifs importants.

b) Dans les 4 cas de syndromes paranoïdes, l'amélioration du langage et du délire si particulier chez ces malades a été spectaculaire, avec reprise du contact et de la cohérence pendant la durée du traitement. Cette amélioration persiste un certain temps après l'arrêt de la cure, mais se reconstitue peu à peu ensuite. Ces 4 cas sont encore en cours de traitement actuellement.

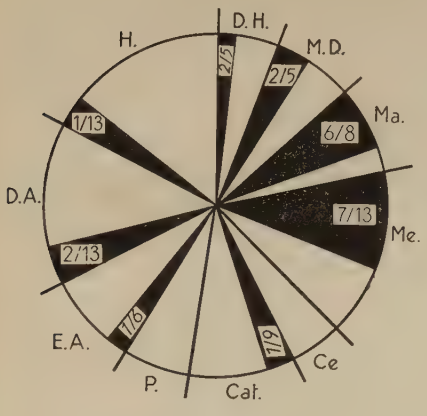
c) Dans 13 cas de syndromes hébéphréniques avec autisme, impulsions, incohérence et stéréotypies nombreuses, l'amélioration a été importante, avec disparition des impulsions et stéréotypies. Dans un cas, on a observé une reprise normale du contact avec disparition totale de l'incohérence. Dans les 12 autres cas, une grande amélioration pendant et après le traitement.

d) Dans 13 cas de syndromes dépressifs atypiques avec repli du malade sur lui-même, indifférence, apathie, nous avons obtenu une nette amélioration du contact, de l'incohérence et des impulsions dans tous les cas. Dans deux cas, cette amélioration a été

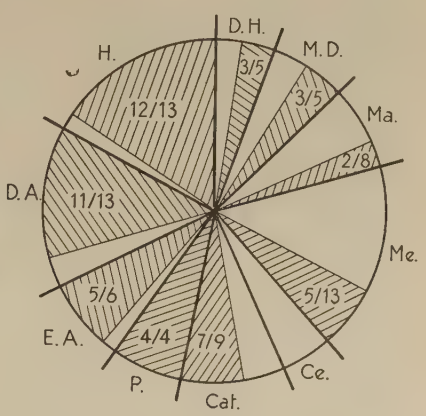
durable ; dans les autres, elle est oscillante, réapparaissant à chaque nouveau traitement.

e) Dans 6 cas d'excitation atypique avec agitation désordonnée, impulsions, incohérence, souvent accompagnées d'idées délirantes, on a obtenu une sédation rapide et définitive de l'agitation et des impulsions. Le contact et la cohérence sont plus lents à s'améliorer avec cependant des résultats appréciables au fur et à mesure qu'on répète les traitements.

III. Schémas comparatifs des effets curatifs et palliatifs dans les différents syndromes.



Effets curatifs



Effets palliatifs

D.H. : Délire hallucinatoire.
M.D. : Syndrome maniaco-dépressif.
Ma : Syndrome maniaque.
Me : Syndrome mélancolique.
H : Syndrome hébéphrénique.
Ce : Syndrome cénesthésique.
Cat : Syndrome catatonique.
P : Syndrome paranoïde.
E.A. : Syndrome excitation atypique.
D.A. : Syndrome dépressif atypique.

On peut dire que, dans l'ensemble, les résultats obtenus, tant palliatifs que curatifs, sont extrêmement satisfaisants et ils sont d'autant plus appréciables qu'ils ont été obtenus chez des malades dont le début des troubles remontait pour la plupart à plusieurs années, après échec des thérapeutiques de choc. Ces conditions de traitement ne donnent que plus de valeur aux résultats obtenus.

Comparaison des résultats thérapeutiques obtenus par la chlorpromazine et par les méthodes de choc

Les thérapeutiques de choc ont connu jusqu'à maintenant une grande fortune en raison essentiellement de leur action rapide parfois spectaculaire, le plus souvent palliative. C'est ainsi que l'électro-choc a surtout été utilisé dans les accès mélancoliques et, avec un succès moindre, dans les accès d'agitation maniaque. De même, la cure de Sakel a trouvé sa justification dans certaines rémissions d'état schizophrénique. Il est cependant incontestable que l'action de ces méthodes, excepté pour les cas légers et bénins dans lesquels elles ont souvent été employées abusivement, est rarement curative. Ce sont des méthodes surtout palliatives qu'une courte amélioration ne met pas à l'abri de rechutes fréquentes. Certains arguments pouvaient cependant encore plaider en leur faveur, en particulier la prévention des menaces de suicide chez les mélancoliques. Pour certains, l'électro-choc se justifiait encore par le raccourcissement de la durée d'hospitalisation, bien que les améliorations obtenues rapidement soient souvent suivies de réhospitalisation. Si nous comparons les résultats des méthodes de choc avec ceux obtenus par la chlorpromazine, nous voyons que, dans les états mélancoliques, l'action palliative sur l'anxiété est souvent aussi rapide. Dans les observations 1 et 48, des malades ont retrouvé le calme en quelques jours avec disparition des manifestations anxieuses dont les réactions n'étaient plus à craindre. Ainsi, par un traitement précoce et rapide, peut-on prévenir et empêcher les tentatives de suicide, si redoutables chez ces malades. En continuant le traitement assez longtemps, l'amélioration du syndrome peut être totale, et rappelons que dans 7 cas sur 13 syndromes mélancoliques graves déjà anciens, la sortie et la guérison du malade ont été ainsi obtenues.

Dans les syndromes d'agitation maniaque ou hypomaniaque, l'action est encore plus spectaculaire, alors que l'électro-choc ne donne bien souvent que des résultats douteux. L'amélioration de l'agitation est rapidement obtenue et, à condition de soumettre le malade à une cure d'entretien assez prolongée, le retour à l'état normal s'obtient dans la majorité des cas. De plus, nous avons vu que, grâce à la chlorpromazine, certaines hospitalisations ont pu être évitées.

Enfin, reste le problème des états schizophréniques. Nous avons vu que certains résultats spectaculaires peuvent être obtenus. Mais nous manquons encore de recul pour affirmer qu'il

s'agit d'amélioration définitive. Tout au moins, on peut dire que ces résultats sont aussi satisfaisants que les meilleurs obtenus par la méthode de Sakel sans prendre les risques d'altération cérébrale de cette dernière. Quant aux améliorations passagères et palliatives, nous avons vu qu'elles étaient également fort importantes, tant dans le domaine de la pensée où l'action semble nettement supérieure à celle des méthodes de choc, que dans le domaine des réactions impulsives et d'agressivité.

Inconvénients et accidents comparés des méthodes de choc et de la chlorpromazine.

Avec la chlorpromazine, et selon la méthode d'utilisation que nous préconisons, nous n'avons jamais observé d'accident. Tout au plus peut-on voir quelques incidents lipothymiques chez des malades ne respectant pas strictement le repos au lit durant les 2 heures qui suivent l'administration du médicament. Nous avons observé également quelques réactivations fébriles chez des malades anciens paludéens, fièvre qui a rapidement disparu après arrêt du traitement. On note également, au cours des traitements prolongés, une certaine sécheresse de la peau avec fine desquamation. Dans un cas, nous avons observé au cours d'un traitement par la chlorpromazine une éruption érythémateuse du dos et de la face dorsale des membres supérieurs avec diarrhée. Outre ces petits incidents, nous n'avons jamais observé d'accident sérieux et notre méthode d'utilisation est venue confirmer nos études expérimentales chez l'animal qui avaient montré la faible toxicité du produit, son innocuité et son absence d'action épileptogène. (On sait d'ailleurs à ce sujet que la chlorpromazine est utilisée par certains auteurs dans l'état de mal épileptique) (1).

(1) La question de l'épilepsie mérite quelque discussion. Nous venons de voir que dans notre expérimentation animale nous n'avons jamais observé, quelles que soient les doses, la moindre manifestation épileptique. Rappelons également que Courvoisier, Fournel, Ducrot, Kolsky et Koetschet, dans leur publication initiale, ont attribué à la chlorpromazine des propriétés anticonvulsivantes. En clinique, sur 100 cas, nous n'avons jamais observé la moindre manifestation épileptique sauf peut-être chez un seul malade, âgé de 18 ans, soumis depuis trois mois à un traitement par la chlorpromazine, qui a présenté brusquement, après des prodromes anxieux, trois crises ressemblant à des crises comitiales. Toutefois, l'électro-encéphalogramme pratiqué par le Dr Verdeaux, que nous remercions vivement, le lendemain de la crise, était négatif. La glycémie de ce malade était à 0,92.

Montassut, Chertok et Leroy ont rapporté à la Société médico-psychologique d'avril 1955 le cas d'une jeune fille qui, après six semaines de largactil, a présenté une crise comitiale avec électro-encéphalogramme positif ;

Si nous n'avons pas observé d'accidents véritables, il faut cependant souligner, dans certains cas, une véritable intolérance gastrique au médicament absorbé par la bouche. Il s'agit soit de gastralgies, soit même de nausées avec vomissements alimentaires ou autres pendant la période d'absorption de la chlorpromazine. Nous avons observé cette petite complication dans 3 cas de notre série. En pareil cas, l'intolérance peut céder en administrant le produit par voie intramusculaire. Enfin, cette intolérance peut se manifester d'emblée ou au contraire au bout d'un certain temps lors d'une longue période de traitement. Il faut rappeler à ce sujet que le médicament est quelque peu anti-sécrétoire, notamment en ce qui concerne le suc gastrique (Courvoisier, etc., *loco citato*).

Au cours des cures trop prolongées, le problème se pose de savoir si on ne risque pas de créer une certaine toxicomanie au largactil. En effet, l'un de nous a eu l'occasion de voir une malade qui, présentant un état dépressif avec mouvements pseudo-choréiques, avait été traitée à l'étranger par la chlorpromazine pendant un an sans discontinuité. Le sevrage en a été très difficile, et à chaque tentative on voyait réapparaître des symptômes dépressifs, mais il ne s'agissait pas de toxicomanie puisqu'il n'y avait pas d'état de besoin. Ce cas rentrait seulement dans ceux où l'effet bienfaisant du médicament ne se maintient pas après sa cessation. D'ailleurs, après plusieurs essais, le traitement a pu être totalement interrompu et la malade a fini par s'améliorer.

On a évoqué dernièrement certaines complications à type de troubles neurologiques. Certains malades auraient, en effet, présenté à la suite ou au cours d'un traitement par la chlorpromazine un « syndrome parkinsonien ». Mais nous savons combien il est délicat de distinguer les syndromes parkinsoniens vrais des syndromes pseudo-parkinsoniens d'origine pharmacologique. Cette question s'est posée autrefois avec la bulbocapnine quand certains auteurs, notamment Henner de Prague, ont utilisé chez l'homme de très hautes doses de cet alcaloïde. On a pensé au début que cela déterminait un syndrome parkinsonien. En fait, il s'agissait d'une catatonie passagère d'origine toxique.

on cessa le largactil, puis on le reprit à plus petites doses, et il survint une crise névropathique.

Ces cas sont difficiles à interpréter. On ne peut s'empêcher toutefois de faire un rapprochement avec le scopochloralose, qui est aussi un sédatif cortical et un anticonvulsivant et qui, chez certains sujets comitiaux frustes, favorise l'apparition de crises épileptiques, alors que chez les autres sujets l'effet est différent.

Des considérations analogues peuvent peut-être s'appliquer à la chlorpromazine. Nous avons vu, pour notre part, grâce à l'amabilité du Docteur Guibert, une malade qui, après un traitement de 150 mgr. de chlorpromazine en injections, présentait un tremblement qui, au premier abord, pouvait rappeler le tremblement parkinsonien. En fait, il s'agissait d'un tremblement fin, beaucoup plus rapide, de rythme analogue à celui du tremblement physiologique ou du tremblement basedowien. Cependant, le balancement des bras était diminué, l'épreuve de la chaise de Souques était positive, mais il n'y avait pas d'hypertonie vraie. En outre, la malade présentait un certain embarras de la langue dont elle se plaignait, et qui, disait-elle, était apparu dès le tremblement, et qui retentissait sur sa parole qui était pâteuse, comme une parole toxique. Il y avait aussi une certaine salivation. Mais surtout, en même temps, était apparue une *catalepsie très nette*, ainsi que des *troubles psychomoteurs* avec accompagnement des mouvements passifs et automatismes, bref des signes de la série catatonique.

Le traitement suspendu, tous ces troubles disparurent ; le traitement repris à la même dose les fit réapparaître. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas là de signes de la série catatonique qui s'expliqueraient par la notion de catatonie expérimentale par la chlorpromazine que nous avons mise en évidence par l'expérimentation animale. Enfin, disons que cette malade présentait un état de débilité ancienne congénitale avec nystagmus congénital. Cet état de fragilité architectonique du système nerveux a pu jouer un rôle dans les réactions de cette malade au médicament.

Quoi qu'il en soit, ces divers troubles sont l'effet de très hautes doses. Nous avons déjà souligné que ces très hautes doses n'ont pas d'action meilleure au point de vue psychique. Bien au contraire, elles peuvent déterminer des perturbations toxiques comme de l'onirisme surajouté. Elles peuvent donc aussi déterminer des signes toxiques nerveux comme la catatonie. Elles sont donc inutiles et même nuisibles. Il y a donc lieu, si l'on veut intensifier les si remarquables résultats thérapeutiques de la chlorpromazine, de s'en tenir aux limites des doses que nous venons de fixer, à la fois par la physiologie expérimentale et la clinique. Il faut résister à la tentation des méthodes massives contraires à la fois à l'expérience et aux données de la physiologie.

Comparaison avec les méthodes de choc : Ici, les inconvénients et les accidents sont beaucoup plus importants, sans compter les

Examens hématologiques

N° d'obs.	Mode de traitement	Avant traitement						Pendant traitement						Vitesse de sédimentation					
														avant traitement			pendant traitement		
		G. R.	valeur globul.	G. B.	poly.	éosino.	mono.	G. R.	valeur globul.	G. B.	poly.	éosino.	mono.	1re H.	2e H.	indice	1re H.	2e H.	indice
1....	Injections	5.600.000	0,85	6.800	70 °/o	1	30 °/o	5.420.000	0,90	10.200	64 °/o	3	26 °/o	2	6	2,5	31	62	31
2....	Injections	5.720.000	0,95	6.200	60 °/o	0	60 °/o	5.160.000	0,90	8.600	60 °/o	1	40 °/o	5	10	5	51	80	42
3....	Injections	5 420.000	0,90	5.600	73 °/o	2	27 °/o	5.220.000	0,85	12.600	70 °/o	3	30 °/o	3	8	3	17	40	18
9....	Injections	5.040.000	0,74	6.200	69 °/o	1	31 °/o	4.700.000	0,80	8.400	64 °/o	2	36 °/o	10	24	11	38	68	36
10....	Injections	4.880.000	0,95	7.000	61 °/o	0	39 °/o	4.020.000	1	13.200	76 °/o	1	26 °/o	6	16	7	80	114	17,5
12....	Injections	5.340.000	0,85	6.600	72 °/o	1	28 °/o	5.200.000	0,85	10.100	71 °/o	2	29 °/o	10	24	11	52	90	48,5
13....	Injections	4.800.000	0,90	6.400	71 °/o	3	29 °/o	4.160.000	0,89	12.100	76 °/o	1	24 °/o	9	23	10,25	14	34	15,5
14....	Injections	5 600.000	1	5.600	63 °/o	2	37 °/o	5.200.000	0,90	13.200	71 °/o	2	29 °/o	3	20	4	17	40	18,5
15....	Injections	5.100.000	0,90	7.300	69 °/o	0	31 °/o	4.900.000	0,87	11.000	76 °/o	2	26 °/o	7	16	7,5	36	66	34,5
16....	Gouttes	5.720.000	0,74	6.200	60 °/o	2	40 °/o	5.160.000	0,87	7.400	60 °/o	3	40 °/o	8	16	8	22	46	21,5
17....	Gouttes	5.080.000	0,80	5.100	61 °/o	1	39 °/o	5.070.000	0,85	7.000	53 °/o	5	47 °/o	2	6	2,5	17	40	18
18....	Injections	5.570.000	0,75	8 600	67 °/o	3	33 °/o	5.550.000	0,80	11.600	66 °/o	7	36 °/o	2	8	3	16	36	17
19....	Injections	4 880.000	0,85	10.500	83 °/o	1	17 °/o	4.900.000	0,90	14.400	80 °/o	3	20 °/o	3	10	4	50	82	40
22....	Injections	5.780.000	0,76	5.800	66 °/o	1	34 °/o	4.870.000	0,86	8.000	76 °/o	2	24 °/o	5	12	5,5	31	56	29,5
23....	Injections	4.600.000	0,85	6.300	71 °/o	2	27 °/o	4.020.000	0,90	13.200	74 °/o	2	26 °/	2	4	2	16	38	17,5
33....	Injections	4 920 000	0,90	7.200	61 °/o	2	39 °/o	4.400.000	0,92	14.600	70 °/o	1	30 °/o	9	32	10	13	30	14
35....	Injections	4.230.000	0,95	10.200	65 °/o	0	35 °/o	4.320.000	0,93	13.800	64 °/o	0	36 °/o	3	10	4	15	34	16
36....	Injections	5.070.000	0,90	4.000	71 °/o	2	29 °/o	5.100.000	0,83	13.400	77 °/o	3	23 °/o	8	20	9	18	26	15
25....	Gouttes	4.920.000	0,91	5.200	59 °/o	1	41 °/o	4.600.000	0,90	11.200	62 °/o	2	38 °/o	10	24	11	24	53	22
26....	Injections	5.100.000	0,85	8.200	64 °/o	1	36 °/o	5.280.000	0,85	18.600	56 °/o	2	44 °/o	3	8	3	32	60	31
31....	Injections	4 120.000	0,90	5.200	69 °/o	0	31 °/o	3.950.000	0,85	19 500	82 °/o	2	18 °/o	2	10	6	58	88	51
32....	Injections	4.010.000	0,78	10.600	67 °/o	2	33 °/o	3.710.000	0,85	12.100	71 °/o	2	29 °/o	8	20	9	44	80	42
47....	Injections	3.410.000	0,90	7.200	75 °/o	4	25 °/o	3.920.000	0,92	12.200	75 °/o	1	25 °/o	5	12	5,5	38	60	32
49....	Injections	4.800.000	0,85	9.600	65 °/o	1	35 °/o	4.700.000	0,90	6.600	54 °/o	3	46 °/o	5	12	5,5			
51....	Injections	5.120.000	0,75	6.400	70 °/o	1	30 °/o	4.810.000	0,95	10.200	78 °/o	1	22 °/o				22	44	22
52....	Injections	5.600.000	0,85	5.800	68 °/o	4	32 °/o	5.340.000	0,90	12.600	69 °/o	7	31 °/o				10	22	10,5
60....	Injections	5 780.000	0,90	7.400	70 °/o	1	30 °/o	5.280.000	0,85	13.200	70 °/o	0	30 °/o				38	66	36
65....	Injections	5.000.000	0,85	5.800	74 °/o	3	26 °/o	4.630.000	0,80	11.800	68 °/o	4	32 °/o	6	16	7	12	28	13
66....	Injections	4.650.000	0,95	6.200	70 °/o	2	30 °/o	4.300.000	0,75	12.800	72 °/o	2	28 °/o				33	62	32
66....	Injections	4.800.000	0,80	5.400	62 °/o	1	38 °/o	4.580.000	0,90	8.800	57 °/o	1	43 °/o				33	62	32

accidents mortels à la suite des chocs (hémorragie cérébrale, œdème cérébral, etc.). On sait la fréquence des troubles de la mémoire qu'entraînent ces méthodes, séquelles qui peuvent constituer une véritable infirmité chez certains malades. On connaît aussi la possibilité d'épilepsie résiduelle, soit sous forme de véritables crises comitiales, soit sous forme d'impulsivité épileptoïde pouvant chez certains malades revêtir un caractère particulièrement dangereux. Nous citerons également les nombreuses autres complications des méthodes de choc telles qu'accidents vasculaires (décrits particulièrement ces dernières années par les auteurs américains), syndromes parkinsoniens, sans parler de l'œdème cérébral si fréquent au cours des comas insuliniques, œdème qui peut ultérieurement laisser des séquelles neurologiques indélébiles. Enfin, il faut tenir également compte de la brutalité des méthodes de choc, brutalité qui fait parfois garder au malade un souvenir tragique et une peur panique.

On peut donc dire, en toute objectivité, qu'en comparant, d'une part les résultats cliniques obtenus, d'autre part les dangers et les accidents, le traitement par la chlorpromazine peut largement remplacer les méthodes de choc en psychiatrie. L'intérêt des résultats obtenus ne doit cependant pas exclure les thérapeutiques étiologiques qui restent le principe premier de la thérapeutique psychiatrique.

Etude biologique et physiologique de la chlorpromazine au cours du traitement

Nous avons dit qu'avant et au cours du traitement, il fallait surveiller l'hématologie, la vitesse de sédimentation, la pression artérielle, le pouls et la température de chaque malade. Cette surveillance nous a permis d'observer l'action de la chlorpromazine sur ces différents éléments auxquels nous avons adjoint l'étude de l'indice oscillométrique, des réactions labyrinthiques et de l'électrocardiogramme. Nous donnons ici les principaux résultats de cette étude biologique et physiologique.

I. Action sur l'hématologie.

L'ensemble des modifications observées est indiqué dans le tableau ci-dessous qui donne d'une part la formule hématologique, d'autre part, les variations de la vitesse de sédimentation. En ce qui concerne l'action sur la formule sanguine elle-même, on observe :

Sur la formule blanche : c'est sur elle que l'action semble la plus importante. On note en effet une *hyperleucocytose* très nette et quasi constante. C'est ainsi que, dans certains cas, le nombre des globules blancs passe du simple au double pendant la durée du traitement (par exemple 7.000 leucocytes avant et 14.000 pendant le traitement). Cette augmentation importante des leucocytes ne s'accompagne pas de modifications du rapport polynucléaires-mononucléaires qui reste sensiblement normal. On note parfois une légère augmentation du nombre des éosinophiles, mais cette éosinophilie n'est pas constante et reste toujours très modérée, n'atteignant jamais le chiffre de dix éléments au mm^3.

Action sur la formule rouge : la formule rouge est peu modifiée dans l'ensemble. Cependant, on note assez fréquemment une légère diminution du nombre des hématies (par exemple : 4.800.000 avant le traitement, 4.180.000 pendant). On peut se demander si cette diminution n'est pas en partie responsable de la pâleur observée souvent chez les malades en cours de traitement prolongé. Cette pâleur disparaît d'ailleurs lorsqu'on arrête l'administration du produit. Enfin, nous n'avons jamais observé de formes anormales, tant dans la série rouge que dans la série blanche.

Action sur le taux d'hémoglobine et la valeur globulaire : en fait, le taux d'hémoglobine et la valeur globulaire ne sont pas sensiblement modifiés au cours du traitement.

II. Action sur la vitesse de sédimentation.

Nous l'avons particulièrement étudiée sur 30 sujets, avant, pendant et après le traitement. Elle est presque toujours considérablement augmentée au cours du traitement, comme en témoigne le tableau que nous publions. Cette accélération de la vitesse de sédimentation, qui fait passer l'indice de 2 à 31, de 7 à 68, par exemple, diminue après l'arrêt du traitement et revient assez rapidement à la normale. Ces constatations ne font d'ailleurs que confirmer les modifications déjà observées par certains auteurs (1).

(1) Lambert, Pougetoux et Barnaud. — Accélération de la vitesse de sédimentation au cours du traitement par le largactil. *Société neuro-psychiatrique du Sud-Est,* 11 avril 1954.

III. Action sur le pouls.

L'accélération du pouls est constante au cours du traitement par la chlorpromazine. Cette tachycardie, variable d'un malade à l'autre, et souvent même d'un jour à l'autre, est d'autant plus importante que la dose est plus élevée. D'autre part, elle est plus marquée après les injections intramusculaires. L'accélération du pouls se manifeste après chaque prise du médicament, comme l'ont montré nos prises systématiques des pulsations 1 heure avant et 1 heure après. De plus, il existe une tachycardie relative tout au long du traitement, le pouls ne revenant à son chiffre normal qu'après la fin de la cure. C'est ainsi, par exemple, qu'un malade ayant un pouls à 75 avant le traitement, présente une pulsation à 85 au 10e jour. Ce même jour, elle sera à 100, une heure après l'injection. Au 20e jour de traitement, il est à 90 avant l'injection et à 110 une heure après, etc. Cette progression de la tachycardie n'est cependant pas d'une constance rigoureuse et elle présente une certaine instabilité d'un jour à l'autre, malgré les précautions de repos au lit. D'une façon générale, on peut dire que la variation est de 10 à 20 pulsations à la minute lors des injections et de 20 à 40 entre le début du traitement et le 30e jour.

IV. Action sur la température.

Aux doses que nous avons utilisées, nous n'avons jamais constaté d'hypothermie vraie. En général, la courbe de température oscille entre 36°9 et 37°5. Cependant, nous avons observé dans certains cas des hyperthermies paradoxales, surtout chez des malades aux injections intramusculaires depuis assez longtemps. Il s'agit d'hyperthermie à 38°5, 39°, qui cèdent dès qu'on arrête les injections. Elles n'étaient jamais en rapport avec une infection locale au lieu d'injection.

Dans certains cas, il faut signaler l'existence de réactivation fébrile chez des malades anciens paludéens. Il s'agit d'accès hyperthermiques à 39° et parfois plus, sans qu'on ait pu cependant mettre en évidence des hématozoaires dans le sang. Cette hyperthermie a cédé très facilement en arrêtant les injections de chlorpromozine et en instituant un traitement anti-paludéen. Dans un cas même, le traitement spécifique anti-paludéen a suffi pour faire tomber la fièvre sans qu'il ait été nécessaire d'interrompre la chlorpromazine. Dans un de nos cas également, on a vu une légère réactivation d'une ancienne ostéomyélite au cours d'un traitement par la chlorpromazine.

V. Action sur la tension artérielle.

D'une façon générale, nous n'avons pas observé de variations importantes de la tension artérielle au cours du traitement. Les chiffres tensionnels restent à peu près les mêmes, aux variations près dues aux manipulations. Il faut cependant insister sur le

Indice oscillométrique

N° d'observ.	Mode d'administration	Avant	50' après	1 h. après	1 h. 30	2 heures
1.....	100 gouttes	3,5	4,5	5,5	4,5	4,5
2.....	100 gouttes	7.5	5.5	5	7	6,5
6.....	1 ampoule 0,050	2	2,5	2	2,5	3
7.....	1 ampoule 0,050	2,5	2,5	2,5	4	3
14.....	50 gouttes	3,5	5	5	3	3,5
16.....	1 ampoule 0,050	4,5	2,5	3,5	3,5	2,5
17.....	1 ampoule 0,050	2,5	3,5	3,5	2,5	
18.....	50 gouttes	2	1	3,5	1,5	
19.....	1 ampoule 0,050	6,5	5	5	5	
20.....	1 ampoule 0,050	7	7	7	7,5	6,5
21.....	1 ampoule 0,050	2	2,5	3	3	
24.....	1 ampoule 0,050	4	5	4	4,5	

fait que les prises tensionnelles ont toujours été faites, les malades étant couchés, le matin, une heure environ après l'administration du médicament. Citons enfin la constatation de phénomènes lipothymiques chez des malades n'ayant pas respecté le repos strict au lit au moins pendant 2 heures et demie après les injections. Ces incidents sont peut-être en rapport avec une hypotension orthostatique qui n'apparaît pas lorsque le malade est couché.

D'une façon générale, on ne saurait trop dire, à ce sujet, que

la station debout prolongée et la marche sont formellement contre-indiquées au cours du traitement, même loin des heures d'administration du produit. Nous citerons pour exemple le cas d'un malade qui, en cours de traitement en ville, est venu voir l'un de nous à la consultation après avoir fait une longue marche à travers Paris. A son arrivée, il présentait un état de pâleur extrême avec tendance syncopale. Alors qu'il allait s'améliorant, cette marche prolongée, faite sous l'instigation de la famille, a provoqué une rechute.

VI. Action sur l'indice oscillométrique.

Nous avons étudié systématiquement l'indice oscillométrique sur 12 malades, connaissant l'importance de ce facteur vasculaire dans les syndromes mentaux. Nous l'avons étudié de demi-heure en demi-heure chez des malades soumis à des posologies différentes, les uns par voie buccale, les autres par injections intra-musculaires. Dans l'ensemble, on observe une légère augmentation de l'indice, de 1 à 2 degrés, augmentation se manifestant surtout dans la première heure. Nous donnons ci-dessous un tableau résumant ces variations. L'indice oscillométrique a été mesuré avec l'appareil de Pachon.

VII. Action sur les réactions labyrinthiques.

Nous avons pratiqué, avec le docteur Vallancien, que nous remercions très vivement, les examens labyrinthiques chez 15 malades. Nous avons étudié d'une part les modifications dans les heures qui suivent une injection intra-musculaire, d'autre part, les variations possibles au cours d'un traitement prolongé. Nous avons pour cela recherché le nystagmus spontané, l'épreuve de déviation des membres supérieurs, et pratiqué l'épreuve calorique de Kobrac. Les résultats que nous avons observés sont très variables et non systématisés.

1) Dans 11 cas, nous avons obtenu, dans l'heure qui suit l'injection d'une ampoule de 50 mgr., une diminution de la durée de réaction nystagmique avec allongement du temps de latence. Nous en donnerons un protocole pour exemple :

M. C..., âgé de 28 ans, recevant des injections bi-quotidiennes depuis 30 jours.

Avant l'épreuve calorique : pas de nystagmus spontané, pas de déviation des membres supérieurs, pas de signe de Romberg.

Epreuve calorique (20 cm^3 d'eau à 16°) avant l'injection de 50 mgr.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 16" ; durée de la réaction : 3'30".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 17" ; durée de la réaction : 4'.
Epreuve calorique une heure après l'injection.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 35" ; durée de la réaction : 1'40".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 33" ; durée de la réaction : 1'55".
Epreuve calorique deux heures après l'injection.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 35" ; durée de la réaction : 1'25".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 25" ; durée de la réaction : 1'42".

2) Dans 4 cas, au contraire, nous avons noté une augmentation de la durée de réaction à l'épreuve de Kobrac, mais avec une légère augmentation du temps de latence. Nous en donnerons également un exemple :

M. T..., âgé de 30 ans, n'ayant jamais reçu d'injection intra-musculaire.
Avant l'épreuve calorique : pas de nystagmus spontané, pas de déviation des membres supérieurs, pas de signe de Romberg.
Epreuve calorique avant l'injection d'une ampoule de 50 mgr.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 13" ; durée de la réaction : 2'15".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 18" ; durée de la réaction : 1'55".
Epreuve calorique une heure après l'injection.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 24" ; durée de la réaction : 3'24".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 22" ; durée de la réaction : 3'10".
Epreuve calorique deux heures après l'injection.
Oreille gauche : apparition du nystagmus : 27" ; durée de la réaction : 3'10".
Oreille droite : apparition du nystagmus : 40" ; durée de la réaction : 2'44".

Pour le moment, il nous est difficile d'interpréter ces résultats divergents. Cependant, il semble que la chlorpromazine n'a pas une action élective accentuée sur le système labyrinthique, puisqu'on n'obtient pas de systématisation dans les

faits observés. Toutefois, nos recherches continuent dans ce sens avec le docteur Vallancien, afin d'élucider ce problème.

VIII. Action sur le cœur : Electro-cardiogramme.

Nous avons pratiqué des électro-cardiogrammes chez 18 malades qui se répartissent en deux catégories, les uns en cours de traitement depuis longtemps, les autres n'ayant encore jamais reçu d'injection intra-musculaire. Nous avons montré les tracés à notre ami le docteur Racine, cardiologue du service, et nos conclusions sont le résumé des interprétations qu'il nous a données. Nous l'en remercions vivement.

Chez les malades en cours de traitement depuis longtemps, nous n'avons pas observé d'altération permanente du tracé qui reste normal. Nous avons seulement observé une augmentation de T après l'administration du médicament.

Chez les malades qui n'avaient encore jamais reçu de chlorpromazine, on note également, une heure après, une nette augmentation d'amplitude de l'onde T.

Dans trois cas, on a observé une modification de Q R S, la branche descendante de R se raccordant au segment S T par une courbe curviligne à concavité supérieure. Le premier de ces malades est un lobotomisé, présentant des accidents épileptiques post-lobotomie. Le deuxième présente des troubles neuro-végétatifs habituels à titre de vertiges, de nausées. Le troisième est un cas de débilité mentale de l'enfance. Dans ces 3 cas, l'aspect curviligne de S T s'est accompagné d'un ralentissement du pouls avec légère intolérance au médicament à type de nausée et de vertige. Il s'agit de signes de la série vagotonique, contrairement aux autres malades qui présentent habituellement des signes sympathicotomiques.

Il faut noter d'ailleurs que c'est à cette rareté de l'action vagotonisante qu'on doit l'absence de réactivation épileptique chez des malades comitiaux soumis au traitement par la chlorpromazine. De même, nous savons qu'expérimentalement, chez l'animal, ce produit ne nous a jamais donné d'épilepsie.

D'une façon générale, on peut dire que le traitement n'a aucun effet nocif sur le cœur. Si certains ont parlé de troubles cardiaques et même d'infarctus du myocarde, il semble que ces accidents aient surtout été observés au cours des cocktails médicamenteux.

IX. Action sur le tube digestif.

Nous n'avons pas observé de modifications importantes de la sphère digestive, au cours du traitement. Tout au plus, chez certains malades, une intolérance gastrique à l'administration des gouttes, comme nous l'avons déjà dit. Par ailleurs, la chlorpromazine semble avoir une certaine action constipante et il est souvent nécessaire d'y remédier par l'adjonction de cholagogues doux. Enfin, le traitement semble jouer un rôle sur l'appétit qui est stimulé, et on note d'une façon générale une augmentation de poids des malades au traitement.

Quant aux accidents hépatiques, nous n'en avons pas rencontré, si ce n'est un ictère survenu après une première injection intra-musculaire de 50 mgr., ictère qui a présenté toutes les caractéristiques biologiques et cliniques d'un ictère catarrhal infectieux et non toxique (1).

X. Conclusions.

Les modifications physiologiques et biologiques observées au cours du traitement par la chlorpromazine sont surtout nettes sur la leucocytose qui est constamment augmentée, la vitesse de sédimentation qui est accélérée dans la majorité des cas. On note également de légères modifications vestibulaires, mais elles sont d'une interprétation difficile. Enfin, la tachycardie est la règle pendant toute la durée du traitement. En ce qui concerne la tension artérielle, contrairement à ce qu'on croyait au début, elle subit peu de modifications, ainsi que l'indice oscillométrique. Il est vrai que les hypotensions observées expérimentalement chez l'animal l'ont été après hypertension provoquée ; nous n'avons pas eu l'occasion d'administrer la chlorpromazine à des malades hypertendus. Enfin, rappelons que l'électrocardiogramme reste dans l'ensemble normal, à nos doses thérapeutiques.

En dernier lieu, nous devons insister sur le fait que nous n'avons jamais observé de réactivation épileptique après chlorpromazine chez les malades comitiaux. Rappelons d'ailleurs qu'au cours de nos expérimentations chez l'animal, nous n'avons jamais observé le moindre signe d'épilepsie, même avec des doses

(1) Quant à la *glycémie*, elle ne semble pas sensiblement modifiée. Chez 5 malades en plein traitement par le largactil, la glycémie était respectivement de 0,95, 0,96, 0,96, 0,92 et 1 gr. 08. Chez un autre malade, la glycémie, qui était de 0,88 avant une injection intramusculaire de 50 mgr. de largactil, est passée à 0,92 après cette injection.

énormes. Nous avons toutefois signalé plus haut le cas de Montassut et notre cas où cependant l'électro-encéphalographie est restée négative. Il faut peut-être tenir compte dans de tels cas de l'imprégnation trop prolongée par la chlorpromazine, médicament qui, comme nous l'avons vu dans nos expériences, semble avoir une action corticale, fait qui concorde encore avec les expériences de Courvoisier et ses collaborateurs sur les modifications des réflexes conditionnels expérimentalement à la suite de la chlorpromazine.

Certains ont émis des hypothèses hardies et pour le moins théoriques sur le mode d'action et la physiopathologie de la chlorpromazine en psychiatrie. On a parlé d'hibernation, de cure de sommeil ou même de « lobotomie chimique frontale ». Toutes ces hypothèses ne sont que des explications et sont bien difficiles à prouver par les faits d'observation, du moins en ce qui concerne l'emploi du 4560 R.P. aux doses que nous avons utilisées. Ce que nous avons obtenu avec la chlorpromazine n'a rien à voir avec l'hibernation : pas de modification de la température ni de la tension artérielle, les malades restent présents et conscients.

Notre mode d'utilisation n'a rien à voir non plus avec la cure de sommeil telle qu'elle a été préconisée récemment sous ce nom, cette cure consistant à plonger le malade dans un sommeil profond et continu, dans le silence le plus total, l'isolement, et parfois même avec une recherche de régression psychologique à des stades infantiles. Nos malades ont été pour la plupart soignés en salle commune. Ils n'ont jamais présenté de sommeil profond, mais une simple somnolence après l'administration du médicament, somnolence renforcée après les repas. Enfin, nos malades ont toujours gardé un contact avec la réalité dont ils ne sont d'ailleurs jamais séparés pendant la cure, continuant à vivre en commun et à recevoir leur famille, trait d'union avec l'extérieur.

Quant à imaginer de soi-disant section fonctionnelle architectonique par la chlorpromazine, ceci semble relever de vues sans fondement. Il est extrêmement dangereux, comme l'avait déjà souligné autrefois le professeur Dumas, d'imaginer de toutes pièces des hypothèses physiopathologiques sans aucune preuve et sans aucune donnée objective. Rien n'est plus dangereux et plus antiscientifique que de transposer arbitrairement, par des interprétations de psychopathologie clinique imaginaire, des données théoriques sur la physiologie cérébrale. L'un de nous a déjà maintes fois protesté contre une certaine psychophysiologie sans fondement de cet ordre.

En ce qui concerne la chlorpromazine, aucun fait ne nous autorise à imaginer des actions de section physiologique supposée. Les seules probabilités que nous avons été amenés à déduire de notre expérimentation animale est une action sédative, peut-être à affinité corticale. Mais il ne s'agit là que d'une action pharmacologique d'ordre fonctionnel et purement d'ordre thérapeutique. Nous répéterons ici que nous ne parlons que des faits observés avec les doses que nous utilisons. Il est possible que des doses massives et prolongées puissent amener des complications nerveuses qui nous semblent inutiles et même parfois nuisibles. Il nous semble en effet plus indiqué, en matière de thérapeutique, de rééquilibrer et de compenser les manifestations pathologiques plutôt que de désorganiser le système nerveux et la personnalité. Par contre, beaucoup plus intéressante nous paraît l'action de la *chlorpromazine sur la circulation cérébrale.* Dans des recherches expérimentales faites avec Rougerie et Vallancien chez le singe et présentées au Congrès international de neurologie de Lisbonne (septembre 1953), nous avons observé après de hautes doses de chlorpromazine une véritable déplétion des *vaisseaux qui s'affaissent* et qui réalisent un aspect un peu comparable à celui que nous avions observé chez l'animal au cours du coma insulinique. Au même moment, le corticogramme pris chez le singe par Verdeaux et Marty révélait un tracé de sommeil typique.

Enfin, pour terminer, ajoutons que la chlorpromazine, pour être efficace, doit être utilisée en véritable cure et qu'elle ne doit pas être administrée à tort et à travers, à n'importe quelle dose, chez n'importe quel malade, ou comme thérapeutique d'appoint parmi une multitude d'autres traitements. Les meilleures armes thérapeutiques ne valent que par la méthode et la compétence de ceux qui les emploient. Il faut suivre les malades minutieusement et ne pas mélanger tous les traitements sans cohérence et sans idée directrice.

Addendum

Nous ne pouvons ici reprendre la bibliographie relative à l'utilisation du largactil en psychiatrie. Rappelons seulement les diverses méthodes et les divers courants relatifs à cette utilisation.

Les uns utilisent surtout la chlorpromazine comme potentialisateur d'autres hypnotiques avec lesquels elle est associée en vue de la cure de sommeil par la méthode dite des « cocktails médicamenteux » (Hamon, Paraire et Velluz, mars 1952 ; Sivadon, Koechlin et Markich,

février 1953 ; Le Guillant, etc...) ou en vue de réaliser une simple somnolence (Lafon, Duc, Minvielle et Maurel, juillet 1953).

Les autres utilisent le largactil également en association avec des narcotiques et des moyens réfrigérants en vue de réaliser une hibernation véritable suivant la technique de Laborit (Riser, Laboucarié et P. Barrès, juin 1953 ; Golse, décembre 1952, etc...).

Les autres utilisent la chlorpromazine seule en dehors de toute potentialisation ou de toute hibernation en vue, suivant l'expression de Delay, d'une action neuroplégique ou neuroleptique. C'est la méthode décrite par Delay et Deniker (1), par Bergouignan, Thiébault et Boyer, Sigwald et Henne, etc...

En ce qui nous concerne, non seulement, de même que Delay et Deniker (2), nous utilisons la chlorpromazine seule en dehors de toute notion de potentialisation ou d'hibernation, mais encore, à la suite de notre expérimentation chez les animaux, nous utilisons des doses plus modérées ne dépassant jamais 200 mgr. par jour, et en commençant, non par les injections, mais par une période d'administration orale à doses lentement progressives afin de tâter la susceptibilité du sujet et de trouver par des tâtonnements minutieux la dose adaptée à son état. D'autre part, nos essais ont porté sur un large lot de malades variés, souvent chroniques ou anciens, en recherchant seulement une *action sédative sur l'éréthisme psychique,* action souvent obtenue, mais qui ne peut être définie par un processus physiologique constant, car il y a des *variations suivant les personnalités et le terrain,* et même parfois des réactions paradoxales (hyperexcitabilité, recrudescence de l'anxiété ou des réactions cénesthopatiques...) qui tiennent peut-être à des *intolérances* au sens attribué par Tzanck à ce terme, ce qui montre qu'il faut tenir grand compte de la personnalité biologique et psychologique de chaque malade dans la gradation nuancée de la thérapeutique, suivant une séméiologie clinique continuellement mise à jour.

Quant à la question des *troubles extrapyramidaux* soulevés notamment par Steck (3), puis par Letailleur, J. Morin et J. Demay (4), elle est délicate. Remarquons toutefois que les analogies soulignées le sont beaucoup plus avec les malades atteints d'encéphalite léthargique qu'avec des syndromes stricts de localisation extrapyramidale

(1) J. Delay, P. Deniker et Harl. — Utilisation en thérapeutique psychiatrique d'une phénothiazine d'action centrale élective (4560 R.P.). *Annales médico-psychologiques,* tome II, n° 1, juin 1952, pp. 112-117.

(2) J. Delay et P. Deniker. — Le traitement des psychoses par une méthode neurolytique dérivée de l'hibernothérapie. *Congrès de Luxembourg,* Masson, juillet 1952, pp. 497-502, et 38 cas de psychoses traitées par la cure prolongée et continue de 4563 R.P. *Ibid.,* pp. 503-514.

(3) Steck. — *Annales médico-psychologiques,* tome II, n° 5, décembre 1954, pp. 737-743.

(4) Letailleur, Morin et Demay. — *Annales médico-psychologiques,* tome I, n° 4, avril 1955, pp. 639-645.

mésencéphalique. Il en est ainsi des crises oculogyres rapportées par Letailleur, et dont nous avons vu récemment un cas, crises d'ailleurs très influencées par les facteurs psychiques, comme l'avait souligné Tinel. Notons également que l'aspect engourdi d'un catatonique est parfois difficile au premier abord à différencier d'un parkinsonien, si on ne fait pas un examen neurologique très minutieux qui montre des différences incontestables. Il faut se rappeler aussi que l'encéphalite léthargique peut réaliser des atteintes diffuses portant sur les fonctions psychomotrices aussi bien que motrices, et qu'une substance chimique agissant sur les centres du sommeil peut déterminer à certaines doses des signes peut-être d'apparence analogue, avec cette différence toutefois qu'ils sont *réversibles* et n'apparaissent qu'avec de hautes doses.

En ce qui concerne l'épilepsie dans une nouvelle expérimentation en cours chez le singe, nous sommes en train d'étudier, non plus l'action massive d'une dose de chlorpromazine, mais l'action d'une imprégnation de doses prolongées. C'est ainsi que deux singes (*Macacus rhésus*) ont reçu chaque jour, réciproquement, l'un une dose de 2 mgr. 5 (c'est-à-dire équivalente à 50 mgr. pour un homme de 60 kg.), l'autre une dose de 20 mgr. par jour (ce qui correspond à 300 mgr. chez un homme de 60 kg.), et ceci depuis exactement 23 jours consécutifs, sans présenter la moindre manifestation épileptique.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 avril 1955

Présidence : M. Paul ABÉLY, président,

En ouvrant la séance, le président adresse ses salutations à M. le professeur DE BARAHONA FERNANDEZ, *qui assiste à la réunion.*

COMMUNICATIONS

Contribution à la thérapeutique des psychoses discordantes par la dihydrostreptomycine, par MM. J. LEYRITZ et M. WICKER.

Les travaux de Maurice Hyvert sur les psycho-encéphalites de la tuberculose larvée ou atypique sont suffisamment connus pour nous dispenser d'y revenir ici. Nous nous proposons d'exposer quelques-uns des résultats obtenus dans ces cas par des cures de dihydrostreptomycine suivant une posologie que nous préciserons plus loin. Une thérapeutique étiologique, ou apparemment telle, nous paraît toujours devoir être tentée dans les cas où le granulogramme de Benda s'avère pathologique, comme d'ailleurs dans tous les cas où une étiologie peut être précisée. Nous avons pratiqué cette thérapeutique dans de nombreux cas d'une plus ou moins grande ancienneté. Mais c'est surtout chez les malades dont le début des troubles était récent, que nous avons obtenu des guérisons. Les hasards d'un service d'admission nous ont surtout permis de traiter des psychoses dont le tableau clinique rentrait dans le cadre des états discordants.

Trois observations nous ont paru particulièrement caractéristiques au double point de vue du diagnostic de psychose discordante et de

l'évolution vers la guérison sous l'action de la thérapeutique par la dihydro-streptomycine à doses élevées.

Observation 1. — Mlle L..., âgée de 19 ans, est admise à Clermont à la fin d'octobre 1954 : elle vient d'une communauté de religieuses, où elle était employée comme bonne. Les troubles auraient débuté par un état d'excitation de courte durée, avec comportement bizarre, vaguement en rapport avec des idées délirantes mystiques sans systématisation : elle mettait à table un couvert pour le bon Dieu, il lui est arrivé de brandir un couteau contre ses compagnes ; elle extériorisait de plus des tendances mythomaniaques.

Nous nous sommes trouvés devant un tableau différent : notre malade se trouve dans un état de demi-mutisme, répondant à voix chuchotée : ses propos sont incohérents, ses réponses complètement à côté. Indifférente à ce qui l'environne, elle paraît anxieuse. On note un certain maniérisme, des sourires immotivés une attitude bizarre.

L'enquête sociale fait état d'un traumatisme affectif consécutif au premier rapport sexuel.

Elle est apyrétique, urée sanguine : 0,54, sérologie négative quant à la spécificité ; dans les urines, urée : 20 gr., traces de corps cétoniques.

Nous instituons pendant une quinzaine de jours un traitement symptomatique : méthionine, dycholium, entéro-vaccin, charbon.

Le granulogramme pratiqué alors était franchement pathologique : N 11 ± 29 + 60.

Le dépistage radiologique montre l'absence de tuberculose pulmonaire évolutive.

Nous commençons alors le traitement par la dihydrostreptomycine à raison de 1 gr. par jour : l'état reste stationnaire pendant les premiers jours, il est caractérisé avant tout par l'indifférence et l'absence d'activité ; on note même à cette époque la survenue de gâtisme urinaire par intermittence. Ce sont ensuite des alternatives d'amélioration et de rechute, petites oscillations sans grande amplitude. Un peu plus tard, elle devient opposante, refusant de s'alimenter et s'opposant aux soins.

Le traitement est contjnué jusqu'à concurrence de 60 gr. au total.

Ce n'est qu'une dizaine de jours avant l'arrêt qu'apparaît une amélioration progressive avec reprise de l'activité et disparition des signes de discordance : la malade, parfaitement adaptée, répond normalement aux questions, les idées délirantes transitoires n'ont pas été retrouvées.

Actuellement guérie, le problème de sa réinsertion sociale a seul retardé sa sortie.

Le granulogramme est redevenu quasi-normal : N 39 ± 38 + 23.

La courbe de poids a suivi la rémission des troubles.

Observation 2. — Mlle T..., âgée de 20 ans, est admise à Clermont à la fin de septembre 1954, venant d'une maison de santé de la région parisienne, où elle vient d'être traitée sans succès par électro-chocs.

Le certificat de placement fait mention d'un état schizophrénique avec idées d'influence, hallucinations olfactives et cénesthésiques, flou de la pensée, et nous apprend l'existence de deux tentatives de suicide antérieures pour échapper aux personnes qui l'influencent.

Le médecin qui rédige le certificat immédiat conclut formellement à un

état schizophrénique avec troubles du cours de la pensée, propos diffus et incohérents, hallucinations cénesthésiques.

Quelques jours plus tard, nous nous trouvons devant un tableau de subexcitation agressive, avec maniérisme accentué, propos incohérents, pensée floue, retard de démarrage, ambivalence intellectuelle et affective, et nous retrouvons les troubles psycho-sensoriels précédemment décrits. Incapable d'aucune activité suivie, elle présente parfois des gestes spectaculaires : il lui arrive, par exemple, de déchirer sa feuille de température lors de la visite, au moment précis du passage du médecin devant son lit.

L'enquête sociale nous apprend qu'elle vit dans sa famille, dans un climat de discorde, et qu'elle n'exerce aucune profession, n'ayant pas été capable de continuer les études commerciales qu'elle avait entreprises.

Au point de vue somatique, cyanose importante des extrémités, troubles des règles ; absence d'image pulmonaire suspecte lors du dépistage radiologique.

Urée sanguine : 0,27. Sérologie négative quant à la spécificité.

Le granulogramme, par contre, est pathologique : N 27 ± 31 + 42.

Une cure de dihydrostreptomycine est entreprise ; nous commençons par 1 gr. pendant huit jours ; la parfaite tolérance et l'absence de recrudescence des troubles mentaux nous incitent à administrer 2 gr. par jour et nous associons un traitement calcifiant.

Les troubles ne tardent pas à s'amender : disparition de l'agressivité à l'égard de l'entourage, les réponses redeviennent sensées, le cours de la pensée redevient normal. Les troubles psycho-sensoriels ont disparu. Enfin, la malade demande à recevoir la visite de sa famille et consent à s'occuper. L'augmentation du poids est parallèle à cette amélioration. Les règles réapparaissent.

Le granulogramme est à peu près normal : N 33 ± 42 + 25.

Réclamée par sa famille, elle sort moins de trois mois après son admission.

Observation 3. — Mlle B..., âgée de 16 ans, est admise à Clermont à la fin du mois de décembre 1954. Nous apprenons que les troubles ont débuté par un court épisode d'agitation avec logorrhée, propos décousus et incohérents, alternatives de rires et de pleurs.

Le certificat immédiat mentionne des troubles de l'attention, des barrages, des propos incohérents, de la discordance affective, une indifférence totale de la situation, et signale une tendance à la conservation des attitudes.

Le questionnaire d'admission est rempli par la malade d'une écriture ordonnée, témoigne d'une parfaite orientation, mais deux des réponses sont à côté.

Nous nous trouvons devant une malade subexcitée présentant des attitudes bizarres, tenant des propos décousus et incohérents avec des réponses à côté, des retards de démarrage, des barrages, indifférence affective complète, on note des rires immotivés.

Au point de vue somatique, absence de syndrome d'acuité : apyrexie, urée sanguine : 0,29 ; sérologie négative quant à la spécificité. Pas d'image pulmonaire évolutive.

Le granulogramme est pathologique : N 33 ± 35 + 32.

L'enquête familiale nous apprend que, depuis un mois environ, elle négligeait son travail, faisait preuve d'indifférence à l'égard de sa famille et parlait de se suicider.

La cure de dihydrostreptomycine à raison de 1 gr. par jour amènera, après une courte période d'exaspération des troubles, une amélioration progressive mais lente qui nous incite à porter la dose journalière à 2 gr. ; nous continuons le traitement jusqu'à un total de 60 gr.

Les troubles à type d'excitation disparaissent les premiers, seuls subsistent, un temps, quelques troubles du caractère, qui disparaîtront par la suite ainsi que les symptômes discordants.

Réclamée par sa famille, la malade sort après deux mois et demi d'hospitalisation.

Ces trois observations nous ont semblé particulièrement caractéristiques.

Le diagnostic de psychose discordante nous semble indiscutable pour chacun de ces cas qui ont été, pour la plupart, examinés par plusieurs psychiatres (dont certains de haute notoriété).

Nous nous sommes efforcés, pour chacune de ces observations, de montrer le parallélisme entre l'amélioration des troubles mentaux et celle de l'état général. Le granulogramme, qui était pathologique au début, est redevenu normal au moment de la guérison.

La dose de dihydro-streptomycine employée était au total de 60 gr., étalée sur un temps plus ou moins long suivant la progression adoptée.

Cette progression nous a été dictée par l'évolution des troubles mentaux et notamment par la survenue éventuelle d'une aggravation transitoire.

Notre expérience, en ce qui concerne les cas récents, porte sur 13 cas ; nous avons obtenu : 5 guérisons, 3 améliorations, 5 échecs.

Nous ne signalons aucun incident, particulièrement du côté de la sphère auditive.

Pour ce qui est des améliorations et des échecs, certains nous semblent le fait de résistance à la dihydro-streptomycine.

Nous envisageons de reprendre certains traitements au moyen d'associations d'antibiotiques, comme le préconise Maurice Leconte.

En conclusion, nous remarquerons que ces résultats concernent surtout des psychoses discordantes d'installation récente : d'où l'importance d'entreprendre tôt le traitement (ce qui est d'ailleurs valable pour tout traitement quel qu'il soit).

Nous insisterons sur l'utilisation, pendant un temps prolongé, de doses suffisantes de dihydro-streptomycine :

la posologie progressive doit tenir compte des susceptibilités individuelles ;

l'aggravation des troubles mentaux n'est pas rare au début de la cure.

Maurice Hyvert nous avait déjà fait part de cette constatation, qui est de bon pronostic, demandant la poursuite du traitement et non pas son interruption.

Dans tous les cas étudiés, il est intéressant de noter le parallélisme entre la régression des troubles mentaux et le retour à la normale du granulogramme de Benda.

Le granulo-diagnostic nous a paru être le moyen très simple et suffisant au diagnostic et au contrôle du traitement. Il est vrai cependant de dire qu'un antibiotique comme la dihydro-streptomycine est polyvalent et qu'il a une action en particulier sur les germes des infections entéro-rénales ; toutefois, nous devons dire que, dans certains de ces cas, nous nous étions adressés tout d'abord, sans succès, à des vaccins ingérables.

BIBLIOGRAPHIE. — H. Baruk : *Précis de psychiatrie*, Masson, 1950. — H. Fagard : Le granulo-diagnostic en psychiatrie. *Thèse*, Paris, 1951. — M. Hyvert et H. Fagard : Traitement de l'imprégnation tuberculeuse atypique par les antibiotiques au cours de divers états psychopathiques. *Annales médico-psychologiques*, décembre 1953. — M. Leconte, B. Angueloff et J. Pougetoux : Quelques considérations biologiques au cours du traitement en perfusion intraveineuse de l'isoniazide associée au P.A.S. chez des malades mentaux. *Gazette des hôpitaux*, n° 42-43, novembre 1952.

Discussion

M. P. Lôo. — Votre communication se rapprocherait, dans la mesure où vous envisagez une étiologie tuberculeuse, des conceptions exprimées, il y a longtemps déjà, par le professeur Henri Claude.

Certains gastro-entérologistes, actuellement, lui ont donné une nouvelle actualité dans leur domaine, puisqu'ils préconisent de traiter les colites par rimifon chez les gens ayant présenté dans le passé des petites atteintes faisant suspecter une imprégnation tuberculeuse et même chez ceux qui n'ayant rien présenté ont, par leurs ascendants, les possibilités d'une telle étiologie.

Votre communication, surtout dans la mesure où vous ne scotomisez pas l'étiologie infectieuse à la seule étiologie tuberculeuse, rejoint les préoccupations anciennes que j'ai d'ailleurs eu l'occasion, à diverses reprises, d'exprimer.

Les arguments cliniques, thérapeutiques, anatomo-pathologiques, m'ont depuis longtemps incité à penser que beaucoup de psychoses ont une étiologie infectieuse et, depuis plusieurs années déjà, toute psychose est chez nous traitée concurremment avec les thérapeutiques classiques, par les antibiotiques.

Les résultats en sont des plus encourageants, surtout dans les formes à récidives ou celles qui résistent aux traitements classiques.

Je me propose d'ailleurs, à la prochaine réunion de la médico-psychologie, prenant prétexte de deux exemples récents, d'exposer ce point de vue.

M. H. Baruk a mis en cause la colibacillose, qui est probablement une éventualité assez rare.

Vous avez envisagé peut-être plus particulièrement la tuberculose. Ne peut-on pas tout simplement invoquer toutes les infections agissant, soit par leurs toxines, soit leurs anti-toxines ?

Cette hypothèse explique peut-être les constatations qui furent présentées ici-même il y a quelques années par divers collègues, qui avaient remarqué, souvent, chez les mélancoliques, des anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Dans cette perspective, le riche arsenal des antibiotiques nous semble offrir des possibilités thérapeutiques immenses.

Evolution parallèle du granulogramme et des troubles psychiques chez quelques bacillaires, par MM. R. Suttel et S. Ratsimiala-Ratandra.

Il nous paraît intéressant de rapporter quatre observations de malades chez qui nous avons remarqué l'existence de relation entre les variations du granulogramme de Benda et les modifications du tableau mental. Voici le résumé de ces observations :

Observation 1. — Mlle D..., 28 ans, présente, pour la troisième fois, un état dépressif avec multiples réactions de suicide associé à d'importants troubles du caractère et du comportement et quelques manifestations névropathiques. Cet état nécessite un isolement continuel.

On relève, dans les antécédents familiaux : père et mère morts de tuberculose, une sœur décédée « d'anémie cérébrale », une sœur mariée, névropathe. Les antécédents personnels sont surtout tuberculeux : fragilité des bronches », mal de Pott à 15 ans, deux séjours en préventorium.

En novembre 1953, l'examen montre un état général médiocre, sans fièvre, avec acné généralisé, anémie à 3.760.000, aucun autre signe physique. La radiographie montre quelques taches fibreuses sous-claviculaires droites. La bacilloscopie est négative. La vitesse de sédimentation donne 52 mm., 93 mm., l'indice de Vernes à la résorcine est de 29°6. Le granulogramme est du type G+ (notation de Benda).

On institue un traitement au calcium, à la vitamine D et aux sels d'or à doses croissantes.

Fin décembre 1953, le granulogramme est du type G±. Aucun changement par ailleurs, mais le comportement s'améliore légèrement : la malade présente quelques périodes calmes, pendant lesquelles elle tricote.

Fin février 1954, alors que les signes cliniques et radiologiques ne sont pas modifiés, on constate un granulogramme G+ et une vitesse de sédimentation 53/86. De nouveau, la malade refuse de s'alimenter, n'est pas contente du travail qu'on lui fait faire, déchire ses ouvrages. On lui donne alors du calcium, de la vitamine D et de l'isoniazide.

Avril 1954 : le granulogramme reste G+. La malade travaille irrégulièrement, « casse tout ».

Juillet : l'état général reste bon, le poids a augmenté de 5 kg. depuis l'entrée. Cependant, le granulogramme a une formule qui s'aggrave : G+ 91, G++ 9 contre G+ 52, G± 48. L'état mental s'aggrave : dépression accentuée, refus d'aliments, tentatives de suicide. On reprend les sels d'or et on institue une cure de sommeil en septembre.

Octobre : amélioration légère du tableau mental et du comportement, « effectue quelques petits travaux de ménage, plus sociable ». Le granulogramme est amélioré : G+ 64 ; G± 36.

Fin novembre 1954 : la malade assure d'une façon presque régulière un travail en dehors du pavillon ; l'état général est excellent, le granulogramme est G± (± 79 ; + 21).

En résumé, malade dont les antécédents bacillaires sont très chargés, qui présente un état dépressif avec gros troubles du comporte-

ment, dont l'évolution périodique suit les variations du granulogramme de Benda.

Observation 2. — Mlle A..., 33 ans, présente un syndrome catatonique avec impulsions très violentes.

Antécédents familiaux : tante maternelle morte internée. Frère aîné mort de méningite à 8 mois.

Antécédents personnels : fragilité des bronches dans l'enfance. Fièvre intestinale à 10 ans. Bronchite suivie d'une encéphalite à 16 ans. Présente onze mois après un état confusionnel avec fièvre et agitation nécessitant un premier internement de deux ans. Internée de nouveau à 23 ans avec le même tableau. On signale à ce moment : « affection pulmonaire chronique et pleurésie ». Au troisième internement, en 1947, on note « des signes de bacillose du sommet droit ».

L'examen (*janvier 1953*) montre une malade très maigre, non fébrile, sans autres signes physiques nets. La radio montre un voile homogène du poumon droit, cul-de-sac droit comblé, quelques taches fibreuses intercléido-hilaires droites. Bacilloscopie négative. Vitesse de sédimentation, 18/43. Légère polynucléose, 9.680. La malade est opposante ; dans la salle, elle déchire, crie, frappe les autres malades, se montre sale et gâteuse et s'alimente irrégulièrement. On institue un traitement aux sels d'or.

Mai 1953 : même état. Le granulogramme est G+. On reprend les sels d'or.

Juillet : le contact avec la malade se fait plus facilement. Le granulogramme est G±. L'image radiologique n'est pas modifiée.

Fin août : légère amélioration de l'état général avec granulogramme G—. L'état mental est sans changement et on reprend les sels d'or en septembre.

Octobre : le granulogramme est de nouveau G±, sans autres modifications par ailleurs.

Novembre : alors que l'état physique ne change pas, le granulogramme devient G+, en même temps l'état mental s'aggrave légèrement.

Décembre : on note une légère amélioration : granulogramme, G±. La malade reçoit assez bien sa mère, à qui elle s'est toujours montrée indifférente auparavant. Elle devient par ailleurs plus docile.

Février 1954 : la radiologie montre le voile du poumon droit sensiblement moins dense. Les taches ne sont pas modifiées. Le granulogramme est toujours G±. La malade se comporte légèrement mieux, elle manifeste plus d'intérêt aux visites de sa mère et lui demande parfois de l'emmener.

Cet état va rester le même jusqu'au mois de *septembre 1954*, où de nouveau le granulogramme devient G+, en même temps que la malade redevient opposante, très méchante et gâteuse.

En résumé, il s'agit d'un état catatonique présentant des variations d'intensité parallèles aux modifications du granulogramme.

Observation 3. — Mlle M..., 27 ans, est internée pour la deuxième fois, pour déséquilibre psychique, avec troubles importants de l'humeur et du caractère, associés à quelques manifestations névropathiques.

Son père était alcoolique et syphilitique. Sa mère est une « grande nerveuse ». Pendant son enfance, la malade « a vécu loin de sa mère, dans la misère et les privations ». A 18 ans, elle est traitée pour troubles du carac-

tère et pour hyperthyroïdie. On note à ce moment « une image nodulaire opaque à la partie moyenne du poumon droit avec scissurite moyenne droite, sans signes d'évolutivité ».

A son arrivée dans le service (*mai 1953*), l'hyperthyroïdie semble améliorée par les traitements faits antérieurement : métabolisme basal, + 7,8 % à l'effort. Pouls : 80 ; tremblement digital discret et légère exophtalmie. Cependant, les troubles du comportement sont très marqués : agitation continuelle nécessitant l'isolement. A ce moment, la radiologie montre la même image que précédemment. La bacilloscopie est négative, le granulogramme G+ garde le même type pendant plusieurs mois.

La modification du comportement s'observe en février 1954 et l'amélioration progresse jusqu'au mois d'*avril*, où l'on note également une amélioration du *granulogramme, G+ 52 ; G± 48.*

Au mois de *juin*, à la suite d'une grippe, le granulogramme s'aggrave : *G+ 92*, et quelques jours après on observe un remaniement de l'image radiologique, qui montre une condensation sous-claviculaire droite à contours imprécis. La fièvre est élevée et irrégulière ; la malade est mise à la streptomycine et au P.A.S.

Au mois d'août, on lui donne de l'isoniazide.

Pendant cette période d'évolution aiguë, où le granulogramme reste fortement G+ (*juillet : G++ 10 ; G+ 90*), la malade se montre « très raisonnable et suit les prescriptions d'une façon étonnante ».

L'amélioration clinique survient en septembre, le granulogramme est alors G+ 76 ; G± 26. Le comportement est toujours calme, la malade tricote, mais réapparaissent des « caprices » par intermittence. On reprend les sels d'or et, à la *fin de novembre 1954*, on note un granulogramme G± 59; G+ 41. A la radio, on ne voit plus qu'une petite opacité dense, linéaire, sous-claviculaire externe droite d'aspect cicatriciel, avec une tache fibreuse résiduelle au centre de la plage droite. L'état mental et le comportement sont satisfaisants.

En résumé, il s'agit d'une malade à antécédents bacillaires nets, chez qui l'évolution du tableau mental est parallèle aux modifications du granulogramme. Il est à noter ici l'existence du balancement psychosomatique de la période aiguë.

Observation 4. — Mlle B..., 42 ans, est internée pour syndrome schizophrénique. Son comportement est très troublé : impulsions très violentes ; frappe les infirmières et les malades ; déchire ; est malpropre et gâteuse.

Antécédents : lésion pleuro-pulmonaire avec mise en évidence de bacilles de Koch à 22 ans. Six ans après apparaissent les troubles mentaux.

L'examen, en juin 1953, montre un état général satisfaisant. La radioscopie montre des hiles chargés et le sinus costo-diaphragmatique droit comblé. Le granulogramme est du type G+.

Juillet 1953 : le granulogramme est G++, sans autres modifications par ailleurs. Traitement : sels d'or.

Aux mois d'*août et novembre 1953, janvier 1954*, le granulogramme est toujours G+, mais avec une formule qui s'améliore. Le comportement est encore agité la nuit mais on peut occuper la malade à quelques menus travaux et elle se montre par ailleurs plus sensible aux visites de sa famille.

Mars : granulogramme G+, la malade se présente comme une hypomaniaque atypique.

Le granulogramme légèrement G+ (G± 45 ; G+ 55) en avril, redevient G± 57 ; G+ 43 en mai. La malade se tient plus propre, ne gâte plus continuellement, s'occupe un peu au ménage et se montre plus contente des lettres de sa famille. Les idées délirantes se sont réduites.

Une reprise de l'agitation en juin coïncide avec une modification du granulogramme : G+ 58 ; G± 42. Une amélioration au mois d'août (G+ 54 ; G± 46) s'accompagne de moments calmes, les impulsions sont très rares ; la malade se comporte bien dans l'ouvroir, où elle peut travailler ; elle accueille ses parents avec joie.

La persistance du granulogramme G+ nécessite un traitement à l'antigène méthylique à doses croissantes, qui transforme le granulogramme G+ 58 (novembre 1954) en G± 77 (janvier 1955). Parallèlement, la malade travaille régulièrement et, à ses heures de récréation, fait de petits tableaux avec lesquels elle orne les murs de l'ouvroir. Son affectivité est presque normale et ses idées délirantes très réduites.

Il faut noter dans cette observation l'effet des sels d'or au début du traitement, leur insuffisance par la suite et l'effet spectaculaire de l'antigène méthylique.

Le nombre réduit de nos observations ne nous permet pas de tirer des conclusions. Néanmoins, on peut y relever quelques points qui, réunis à des faits signalés par différents auteurs, ne manquent pas d'intérêt.

Ainsi, il est à souligner l'importance de l'imprégnation tuberculeuse latente, « camouflée » dans l'étiologie des troubles mentaux présentés par nos malades. C'est là une notion déjà ancienne que, tout récemment, rappellent Jacquelin, Hyvert, Burnand, entre autres, lorsqu'ils insistent sur le rôle que joue une atteinte bacillaire atténuée, larvée, dans divers états mentaux paroxystiques, soit transitoires, soit récidivants.

Le problème est d'ailleurs plus complexe en pratique, car s'il est facile de suivre l'évolution d'une tuberculose à localisation bien évidente, il n'en est plus de même lorsque cette infection se présente sous une forme atypique à signes très discrets, mais à évolution torpide, et qu'on peut facilement prendre pour une tuberculose guérie ou stabilisée. D'autre part, il est malaisé de trouver la limite entre les troubles psychiques liés à une infection bacillaire à minima et ceux qui ne constituent plus qu'une « psychopathie résiduelle », séquelles d'une tuberculose stabilisée, considérée comme non évolutive.

C'est ce qui fait l'intérêt du second point, sur lequel nous voudrions attirer l'attention à propos de nos observations. Chez nos malades, en effet, les antécédents bacillaires sont très éloignés et le tableau de l'atteinte bacillaire très estompé. La réunion des données cliniques et paracliniques cependant remet en lumière l'importance de cette imprégnation tuberculeuse et il est à remarquer la concordance des

résultats du granulogramme de Benda avec ceux de la clinique et des autres examens complémentaires. Nous avons insisté sur le granulogramme qui, nous semble-t-il, résume d'une façon assez précise les moindres modifications et faits cliniques que nous avons observés chez nos malades. Il nous paraît très sensible, renseigne mieux que les autres examens de laboratoire et nous paraît mieux correspondre à l'évolution clinique réelle.

Mais c'est surtout sur le parallélisme qui existe entre l'évolution des troubles mentaux et les modifications du granulogramme que nous voudrions insister. Alors que les autres examens pris isolément se sont montrés imprécis et sans rapport avec l'évolution clinique, le granulogramme nous a semblé en suivre fidèlement les modifications. D'une façon générale, nous avons remarqué chez nos malades une aggravation ou une amélioration du tableau mental en même temps que nous avons noté une déviation ou une normalisation de la formule du granulogramme, comme si les variations des granulations des neutrophiles étaient étroitement conditionnées par les mêmes facteurs qui régissent les troubles psychiques.

Il convient cependant de signaler que, dans les limites extrêmes, ce parallélisme se trouve en défaut. En effet, dans l'observation 3, au moment de la reprise de l'évolution de la lésion pulmonaire, alors que le granulogramme est du type G+ (G+ 90 ; G++ 10), l'état mental est presque normal. D'autre part, dans l'observation 2, on voit un granulogramme G—, coexister avec des troubles psychiques encore marqués. Ces deux faits, déjà observés à plusieurs reprises, ne peuvent pas surprendre. Le premier phénomène, très important en médecine psychiatrique, connu sous le nom de balancement psychosomatique, est généralement considéré comme jouant le rôle d'un « abcès de fixation » apportant un amendement passager, parfois définitif, du processus mental. Le deuxième fait, généralement considéré comme de sombre pronostic, rencontré dans les processus très anciens, a été interprété comme la traduction clinique d'un organisme usé qui se défend mal.

Quoi qu'il en soit, le granulogramme de Benda semble donner des renseignements assez précis sur l'évolution d'une tuberculose larvée et des troubles psychiques qui lui sont liés et il est intéressant de pouvoir suivre sous l'influence du traitement, et simultanément, les modifications du tableau somatique et celles du tableau psychique, à l'aide d'un examen paraclinique d'exécution aisée.

BIBLIOGRAPHIE. — R. Benda : *Le granulo-diagnostic de la tuberculose* (Doin et Cie, 1945). — R. Burnand : Pathologie mentale. *Revue médicale*, Suisse Romande, 1949. — A. Gardes et Schnetzler : Intérêt du granulo-diagnostic en psychiatrie. *Annales médico-psychologiques*, 1953, tome II. — M. Hacquard, Beis, Henry : Le problème des troubles psychiques au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, *bulletin médical*, Paris, 1er avril 1954. — M. Hyvert : Quelques précisions sur le granulo-diagnostic de la tuberculose au cours des psychoses et des psychonévroses. *Annales médico-psychologiques*, 108, II, n° 2, juillet 1950. — M. Hyvert et Fagard :

Réactivation du granulogramme. *Annales médico-psychologiques*, 108, II, n° 5, décembre 1950. — A. Jacquelin : *Les tuberculoses atypiques* (Masson et Cie, 1939). — M. Porot : Les troubles mentaux de la tuberculose pulmonaire chronique. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Besançon, juillet 1950 (Masson et Cie Editeurs).

Discussion

M. Paul Abély. — Cette communication, venant à la suite de celle de MM. J. Leyritz et M. Wicker, me laisse assez perplexe, aussi bien que la précédente. Car toutes les deux soulèvent le même problème, celui du sens exact qu'on peut accorder aux données du granulogramme de Benda. Vous paraissez affirmer qu'il s'agit d'un test biologique *spécifique* de l'infection tuberculeuse. MM. Leyritz et Wicker avancent eux que le granulogramme semble plutôt indiquer la présence d'une infection imprécise. Si bien qu'on peut se demander s'il ne se rapproche pas par exemple du test de vitesse de sédimentation à signification très générale. Cette discussion me fait me souvenir aussi d'un très intéressant travail écrit il y a vingt ans environ par un de nos collègues précocement disparu, le Dr Toy (d'Angers), qui estimait que la schizophrénie n'était pas due à la toxémie tuberculeuse, mais au contraire à un excès de processus antitoxiques (conception qui pourrait expliquer certains balancements psycho-somatiques). Je crois savoir que, parmi les phtisiologues, la valeur indicative du granulogramme est assez discutée. C'est pourquoi j'estime que le moment est venu de préciser une fois pour toutes, dans notre spécialité, le sens exact qu'il faut accorder à ce test. Son parallélisme avec la modification de l'état psychique est, comme vous le signalez vous-même, dans certaines de vos observations, assez paradoxal.

Je souhaite que notre collègue M. Hyvert, dont je regrette aujourd'hui l'absence, et qui est particulièrement familiarisé avec le granulogramme de Benda, nous apporte dans un prochain jour des précisions qui s'avèrent comme de plus en plus indispensables. Car, si la valeur réelle de ce test est celle que vous lui accordez, nous devons en généraliser l'emploi dans tous nos services psychiatriques.

Trois cas de schizophrénie traités au bromure d'acétylcholine intra-veineux, par MM. R. Suttel et S. Ratsimiala-Ratandra.

L'acétylcholine, préconisée par Fiamberti depuis 1937 dans le traitement de la schizophrénie, a donné à quelques auteurs des résultats satisfaisants. Nous l'avons appliquée chez trois malades chroniques et avons enregistré un échec et deux améliorations nettes.

La technique que nous avons suivie consiste à injecter rapidement, dans les veines du malade à jeun, 0 gr. 50 de bromure d'acétylcholine dissous dans 2 cc. d'eau bidistillée. L'injection entraîne immédiatement un choc syncopal. Après deux ou trois secousses de toux, le malade perd connaissance en même temps qu'on observe une hypertonie musculaire avec pâleur généralisée, mydriase, disparition du pouls, effondrement de la tension artérielle, imprenable par les procédés habituels ; survient ensuite une hypotonie avec apnée de quelques secondes, puis quelques secousses cloniques animent la face, le pouls

reparaît, la respiration reprend, une vive rougeur s'étend de la face vers le thorax et les membres, une sialorrhée et une abondante sudation apparaissent. Le malade reprend enfin conscience. Le choc, qui est parfois impressionnant, dure de 2 à 3 minutes au total.

Le traitement comporte au total, pour chacun de nos malades, 120 injections réparties en séries de 20, à raison d'une piqûre par jour. Après chaque série, le malade est mis au repos pendant dix jours.

Observation 1. — M. André L..., 29 ans, est interné depuis 1946, pour un état d'excitation désordonnée avec cris, mouvements et actes stéréotypés, impulsions violentes et dangereuses. Cet état survient par accès très rapprochés, sur un fond permanent d'inertie psychomotrice et d'indifférence affective.

Différents traitements de choc (impaludation, électro-chocs, cure de Sakel) n'ont pas modifié le tableau. Une cure de sommeil de deux mois est suivie d'une amélioration passagère pendant laquelle le contact avec le malade est plus facile et on peut l'occuper à quelques petits travaux. Mais une rechute qui survient, reste insensible à la reprise du même traitement. Devant un tel tableau, et comme, par ailleurs, l'état général est excellent et l'examen somatique entièrement négatif, on institue en mars 1954 le traitement au bromure d'acétylcholine, qui se déroule sans incident, mais qui s'avère sans influence sur les troubles psychiques. Tout au plus, avons-nous noté, dans les deux ou trois heures qui suivent chaque injection, une « légère détente ».

Signalons chez ce malade des antécédents psychopathiques très chargés : le père et la mère, étiquetés « neurasthéniques », se sont suicidés, un frère est interné et un autre s'est noyé dans des circonstances obscures. Lui-même, à 15 ans, à la suite d'un accident de chemin de fer, a présenté une forte commotion cérébrale suivie d'un coma de plusieurs heures.

Observation 2. — M. Louis D..., 36 ans, cultivateur, dont la grand-mère paternelle, le père et trois frères sont morts internés, est hospitalisé depuis 1945, avec un syndrome schizophrénique : indifférence, maniérisme, stéréotypies, quelques idées délirantes floues à thème mystique, d'influence et de persécution, des hallucinations de l'ouïe et du goût.

Le malade, apathique, de tenue débraillée et malpropre, répugne à tout effort physique et intellectuel. Il reste inactif continuellement, mais présente de temps à autre des impulsions très violentes et non motivées.

L'examen somato-biologique ne révèle rien de particulier, si ce n'est quelques stigmates physiques de dégénérescence.

Au cours de deux internements antérieurs, où l'on a noté un état mental analogue, le malade a été traité avec succès par électro-chocs. Cette fois-ci, cependant, cette méthode se montre inefficace, ainsi d'ailleurs que les cures de Sakel. On institue alors un traitement à l'acétylcholine. On note, à partir de la 30e injection, quelques changements : le malade demande calmement qu'on lui arrête « ces piqûres qui lui provoquent des sensations très désagréables ». Il se laisse néanmoins persuader de l'utilité de la poursuite du traitement. Le comportement se modifie progressivement : le malade se tient plus propre, il peut exécuter de menus travaux, mais dit « se fatiguer vite et préférer se reposer ». Quelques réactions sont encore signalées à ce moment : accès de colère, tendance à refuser les aliments, etc... ; vers la fin

du traitement, le malade est capable d'effectuer un travail régulier, il montre un certain intérêt à son entourage, aux petits événements qui se passent dans son pavillon, s'inquiète de ne pas recevoir de nouvelles de sa famille. On ne signale plus d'impulsions.

Actuellement, neuf mois après le traitement, le comportement est très amélioré ; le malade a encore très peu d'initiative, mais se montre très ingénieux dans l'accomplissement du travail qu'on lui demande. Il parle plus volontiers avec ses camarades et participe aux différentes manifestations récréatives du pavillon.

Les idées délirantes, les sentiments d'influence, les phénomènes hallucinatoires, extériorisés sans réticence, se réduisent à des propos tels que : « On se figure des fois qu'on vous empoisonne, ça ne tient pas debout, c'est des idées bizarres. Il me semble qu'on me pousse à recevoir des idées transmises d'un autre à moi. Parfois, j'entends des gens qui me parlent, mais je ne les écoute pas. C'est des bêtises qui n'ont ni queue, ni tête. »

Observation 3. — Mlle Thérèse Du..., 34 ans, est internée depuis dix ans ; le tableau mental se résume en état d'agitation désordonnée avec impulsions violentes, maniérisme, discordance entre la mimique et les propos, stéréotypies, alternant avec un état d'inertie psychomotrice avec indifférence. Exacerbation nette des troubles au moment des règles.

Des séries d'électro-chocs et des cures de Sakel n'ont pas amélioré ses troubles, si ce n'est l'atténuation de ses impulsions, qui sont devenues moins violentes et moins fréquentes. Mais la malade reste inactive et malpropre et apparemment indifférente au milieu ambiant et vis-à-vis de sa famille. Elle s'isole continuellement et refuse tout contact. L'état physique est excellent et on ne trouve aucune lésion organique. On commence les injections de bromure d'acétylcholine en janvier 1954. A la fin de février, on relève les premiers signes d'amélioration : elle se tient plus propre, tricote d'une façon irrégulière, répond plus facilement aux questions et s'intéresse à ses compagnes. On note par la suite une tendance nouvelle à s'isoler et une paresse à l'effort, mais la fin du traitement arrive à bout de ces signes. Le travail devient alors régulier, le comportement plus adéquat, l'affectivité plus normale. Un jour, en recevant une lettre de sa mère, qui la remercie d'un tricot, la malade se montre très contente et dit : « Dans quelques jours, je lui ferai une longue lettre, mais pas tout de suite, parce qu'il faut que je rassemble mes idées. » Après une excursion en car, où elle se comporte bien, la malade écrit à sa famille une lettre où elle raconte en détails assez vivants les péripéties du voyage et le plaisir qu'elle a éprouvé. Actuellement, soit dix mois après le traitement, l'amélioration est nette : la malade est calme, gentille, polie, sociable, et travaille d'une façon régulière. Elle participe activement à la vie de son pavillon et organise avec ses compagnes différentes fêtes, où elle montre beaucoup d'esprit d'initiative. La sortie a été retardée par de grosses difficultés d'ordre familial, que la malade apprécie à leur juste valeur.

En résumé, nous avons traité avec le bromure d'acétylcholine intraveineux (méthode de Fiamberti), trois malades dont les troubles psychiques d'allure schizophrénique sont anciens et résistants aux thérapeutiques habituelles. Chez l'un d'eux, le traitement s'est montré

inefficace ; chez les deux autres, une amélioration a été enregistrée.

Il ne peut être question, en s'appuyant sur trois cas seulement, de tirer des conclusions et de discuter de la valeur de la thérapie acétylcholinique, aussi nous bornerons-nous à faire quelques remarques.

Nous voudrions, cependant, attirer l'attention sur les caractères du choc syncopal acétylcholinique et leurs conséquences pratiques. Du point de vue somatique, ses manifestations respiratoires et cardio-vasculaires sont particulièrement marquées et impressionnantes et imposent, nous semble-t-il, la prudence dans le choix des malades à soumettre à ce traitement. Pour notre part, nous avons systématiquement écarté les malades porteurs de lésions organiques susceptibles d'entraîner des complications bien que des auteurs qui ont appliqué la méthode chez des centaines de malades concluent à l'innocuité de la cure, et considèrent que la réversibilité de la crise permet l'application du traitement sans danger.

Il convient également de signaler que, dans le choc acétylcholinique, la perte de connaissance est précédée d'une phase consciente d'angoisse, qui semble augmenter avec le nombre d'injections. Il en résulte qu'au moment où précisément on commence à noter l'amélioration, les malades ont tendance à refuser le traitement. Il faut alors user de beaucoup de persuasion pour venir à bout de leur résistance. Certains auteurs ont même essayé d'atténuer cette angoisse liée au bronchospasme par l'administration préalable de papavérine.

Si l'on envisage maintenant l'évolution générale du tableau mental sous l'influence du traitement, on pourrait distinguer deux groupes de faits.

Le premier groupe comprend les phénomènes immédiats qui s'observent pendant les deux ou trois heures qui suivent le choc acétylcholinique. Durant cette période, le malade paraît plus calme, plus reposé, moins opposant. Malheureusement, cette détente, si elle se rencontre d'une façon régulière, n'est que très passagère et ne permet en aucune façon de présager de l'évolution ultérieure de la psychose sous l'influence du traitement.

Les phénomènes tardifs, au contraire, plus discrets, se manifestent parfois un mois après le début du traitement et progressent très lentement. Ils sont cependant très importants car ils consistent en modifications stables du tableau psychique. Dans nos deux cas favorables, ce n'est qu'après la deuxième série d'injections que nous avons noté une légère amélioration : la tenue est plus correcte qu'au début du traitement, la physionomie est plus ouverte, un intérêt discret se manifeste, de menus travaux sont exécutés sans trop de répugnance. Il est cependant important de relever que ce résultat, si maigre soit-il, progresse d'une façon régulière durant le traitement et souvent même après. Il aboutit à une amélioration très considérable, puisque les fonctions psychiques les plus perturbées au départ, à savoir l'activité, l'initiative, l'affectivité, la sensibilité, semblent restaurées. Si

nous ajoutons qu'il s'agit de cas anciens (plus de dix ans) et rebelles aux traitements classiques, le résultat final qui dure depuis dix mois est digne d'être relevé.

En ce qui concerne le mécanisme d'action de la thérapie acétylcholinique, nous nous contenterons d'en rappeler les grandes lignes.

On pense généralement que trois facteurs entrent en jeu.

D'une part, le choc anoxémique qui, comme les autres méthodes de choc, entraînerait un syndrome humoral et une régulation hormonale d'origine centrale et diencéphalo-hypophysaire.

D'autre part, une action vagotonique, qu'on pourrait mettre en évidence par l'utilisation d'un parasympathico-mimétisque de synthèse.

Enfin, l'acétylcholine interviendrait, en tant que médiateur chimique interneuronique.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. P. Aigly, A. Assailly, B. Lainé : Les facteurs vasculaires et endocriniens de l'affectivité. *L'expansion scientifique française*, 1948, E.S.F. — 2. H. Alexandre et de Souza e Almeida : L'acétylcholine et son emploi en psychiatrie. *Annales médico-psychologiques*. 1953, t. II, p. 602. — 3. H. Baruk, M. David, M. Racine, B. Valancien et P. Borenstein : Action antagoniste expérimentale des hormones antihypophysaires et de l'acétylcholine sur le volume et la vasomotricité cérébrale. Rapports avec la catatonie expérimentale. *C.R. Société biologique*, juin 1946, 140, 698-9. — 4. H. Baruk, M. David, M. Racine, B. Valancien et P. Borenstein : Etude expérimentale de l'action du lobe antérieur d'hypophyse sur la circulation cérébrale et sur l'œdème cérébral acétylcholinique. *Annales médico-psychologiques*, 1947, tome I, p. 163. — 5. H. Baruk, M. David, M. Racine, B. Valancien et P. Borenstein : Acétylcholine. Hypertension intra-cranienne et stupeur expérimentale chez l'animal (sans catatonie expérimentale). *Annales médico-psychologiques*, 1947, tome I, p. 160. — 6. J. Delay : *Les dérèglements de l'humeur*, P.U.F., 1946. — 7. J. Delay : *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, Masson, 1950. — 8. J. Delay : *Etudes de psychologie médicale*, Presses Universitaires de France, 1953. — 9. A.-M. Fiamberti (de Varèse) : L'état actuel de la thérapie acétylcholinique, avec ou sans choc, dans les maladies mentales. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, 1953 (*Comptes rendus*, Masson et Cie éditeurs, p. 594). — 10. J. Lopez Ibor : Des états anxieux et de leur traitement par les injections intraveineuses d'écétylcholine. *Annales médico-psychologiques*, 1954, tome I, p. 423. — 11. G. Menéchel : Le bromure d'acétylcholine intraveineux dans les formes schizophréniques. *Annales médico-psychologiques*, 1954, tome I, p. 775. — 12. J. Rondepierre : Indications respectives des méthodes de choc. *Annales médico-psychologiques*, 1950, tome II, p. 92. — 13. P. Royer : Action comparée des injections intraveineuses d'acétylcholine (Fiamberti) et de 2249 F « dilvasène » dans le traitement des maladies mentales (Estratto da : *Sistema nervoso*, Fasc. 2, Milan, 1951, p. 95, 103). — 14. P. Royer et R. Thiébaux : Action comparée des injections intraveineuses de bromure d'acétylcholine et dilvasène dans la démence précoce. *Réunion psychiatrique de Strasbourg*, mars 1950. — 15. P. Royer et R. Thiébaux : Section biologolique des injections intraveineuses de vasodilatateurs de synthèse dans les maladies mentales, 2249 F (dilvasène). *Revue médicale de Nancy*, juillet 1950. — 16. P. Royer et R. Thiébaux : Effets psycho-physiologiques du bromure d'acétylcholine administré par la voie veineuse. Société de médecine de Nancy, séance du 8 mars 1952. *Revue médicale de Nancy*, 1951, 77, 79. — 17. P. Royer, M. Beis, M. Burner : Choc acétylcholinique thérapeutique après préparation à la papavérine. *Revue médicale de Nancy*, août-septembre 1954.

Perversion de la sensibilité chez un épileptique automutilateur, par MM. R. Suttel et S. Ratsimiala-Ratandra.

Nous vous rapportons ici un cas particulièrement rare d'anesthésie à la douleur, avec perversion de la sensibilité chez un épileptique auto-mutilateur. Ce sujet est décédé dans l'établissement au cours de sa 86e auto-mutilation.

Observation. — L..., jeune homme de 30 ans, nous est transféré de l'hôpital psychiatrique d'Evreux, avec le certificat suivant :

« Est atteint d'épilepsie avec crises convulsives assez fréquentes, équivalents psychiques nombreux, au cours desquels il devient impulsif, agressif et violent, dangereux, tant vis-à-vis des autres malades que du personnel infirmier. Tendances perverses et auto-mutilation. »

Calme et docile à son admission, ce malade se présente à nous avec un air détaché, se prête avec complaisance à notre examen et s'efforce de nous donner beaucoup de détails sur sa maladie. Il aurait présenté sa première crise comitiale à l'âge de 13 ans, quatre mois après un traumatisme fermé du crâne suivi d'un coma de quelques heures. Ses crises débutent souvent par une décharge électrique dans la jambe gauche suivie ou non de perte de connaissance. L'électro-encéphalogramme montre « des tracés anormaux de nature comitiale ».

Chez ce malade, les crises épileptiques, malgré leur fréquence, se trouvent reléguées à un plan secondaire, car des troubles graves du comportement dominent continuellement la scène clinique. Il ne s'agit pas d'impulsions violentes inconscientes, ni de manifestations paroxystiques conscientes à type de colères explosives, mais de réactions conscientes, dirigées et adaptées, de nature perverse, que l'irritabilité permanente du sujet entretient. Ces troubles revêtent plusieurs formes, mais le plus important est, sans nul doute, l'auto-mutilation. Pour le motif le plus futile, le malade se coupe. Voici quelques exemples pris au hasard :

3 septembre 1943 ; s'est sectionné les bourses avec un silex sur une longueur de 4 cm. et a énucléé son testicule droit, qui pendait au milieu d'une assez grande quantité de sang.

31 décembre 1943 : a recommencé ce midi à se faire des mutilations. A fait sortir cette fois son testicule droit par la petite plaie faite ce matin.

2 octobre 1947 : s'est incisé les bourses en arrivant dans sa cellule. Fait sortir ses testicules par l'incision.

27 mars 1949 : s'est ouvert le poignet droit à l'aide d'une lame de rasoir et a mangé la peau avec les dents.

26 septembre 1949 : s'est mordu le mollet, s'est arraché un morceau de chair qu'il a mangé, se faisant une plaie un peu plus large qu'une pièce de 5 francs en argent.

3 novembre 1949 : s'est sectionné la première phalange de l'auriculaire de la main gauche avec les dents.

31 janvier 1951 : mis en cellule, s'est enlevé le testicule droit avec un morceau du scrotum. Est retrouvé debout dans sa cellule, ayant perdu environ 500 gr. de sang, mastiquant son testicule.

28 mars 1951 : s'est désarticulé l'articulation radio-carpienne droite et s'est écrasé le poignet à coups répétés avec un petit morceau de fer. Nécessité d'une amputation de la main.

Les auto-mutilations vont continuer bientôt dans notre service, où le malade se tailladera à un endroit puis un autre avec tout instrument susceptible de couper : morceau de caillou, débris de verre, agrafe, bouton cassé, etc... Il se fera tomber plusieurs dents à coup de caillou, « pour s'amuser ».

Les motifs de ces actes sont, d'ailleurs, insignifiants, souvent inexistants et parfois même lucratifs, tel ce jour où, voyant un infirmier manger son goûter, il s'approche de lui, se coupe une veine au pli du coude, recueille vivement le sang qui coule dans son quart qu'il prend de sa poche, et le boit en disant à l'infirmier : « A ta santé ».

Cette véritable autophagie est illustrée d'une façon toute particulière un jour où il aborde un malade pour lui demander « de la moutarde et du sel pour saler sa viande », en lui montrant un morceau de sa verge qu'il vient de découper.

Ses tendances sado-masochistes s'observent également dans son comportement avec les autres malades quand il n'est pas isolé. En effet, taquin, grossier, pervers, il se montre d'un raffinement ingénieux dans ses provocations : ramassant les selles d'un malade alité, il vient les manger devant un voisin qui finit son repas ; à un autre malade plus distingué, plus réservé, qui reçoit une visite, il hurle des grossièretés, des obscénités ; dérobant un gant de toilette à un troisième, il le lui rend en spécifiant qu'il l'a plongé dans les urines de tel gâteux ; il fait semblant de frapper des impulsifs. Il va sans dire que, chaque fois, notre malade reçoit les coups qu'il sollicite d'une façon si éloquente et, chaque fois, il se montre d'une docilité surprenante, même devant les réactions les plus brutales. Plus il souffre et plus il éprouve du plaisir. Il s'agit visiblement d'un plaisir, comme le montre l'incident qui suit : une nuit, l'interne de garde, appelé d'urgence auprès de lui pour une large et profonde plaie du bras, cherche en vain à lui faire une injection intraveineuse de nesdonal. Notre malade, dont le bras est couvert de cicatrices, ne se prêtant pas à cette piqûre, l'interne décide de faire l'hémostase et la suture sans anesthésie. C'est alors que notre malade accompagne chaque coup d'aiguille d'un véritable murmure hystérique : « Allez-y plus lentement, vous me faites jouir. » Souvent même, sinon toujours, il arrache ses agrafes ou ses points « pour le plaisir d'être à nouveau charcuté ».

Si nous avons expressément insisté sur quelques auto-mutilations de notre malade, c'est pour souligner la perversion grave de sa sensibilité, car l'examen clinique neurologique répété en périodes de calme relatif, ne nous montre aucun signe objectif d'anesthésie à la douleur.

Ce syndrome de perversion de la sensibilité s'intègre d'ailleurs d'une façon nette dans une psychologie toute particulière, où plusieurs traits montrent une perversion profonde sous forme d'érotisations substitutives. C'est ainsi que ce malade, quand il ne se taillade pas, dessine souvent de sa main gauche, mutilée de deux doigts mais restée fort habile, des organes génitaux des deux sexes, accompagnés de commentaires obscènes, dessins qu'il distribue généreusement à

ses camardes ou qu'il envoie à sa sœur, l'unique membre de sa famille qui s'intéresse à lui. D'autres faits montrent une fixation affective d'un type différent : attachement au médecin-chef, à deux ou trois infirmiers dont l'absence ou l'inattention à son égard entraîne des automutilations. Il est également intéressant de signaler que ce tableau général de perversion semble remonter plus loin que la première crise épileptique et tirer en partie son origine d'un milieu familial désorganisé et agité et de tares héréditaires lourdes. Le père de notre malade, en effet, selon les renseignements obtenus, est un épileptique alcoolique dont les brutalités fréquentes avaient souvent pour victime le fils aîné de la famille, notre malade. Ce dernier nous confie même que l'accident auquel il attribue sa maladie aurait eu pour cause une dispute avec son père. « Un jour, dit-il, refusant d'aller chercher le litre de pinard traditionnel, je fus roué de coups par mon père, qui me dit qu'il me ferait pisser le sang. J'y ai dit, moi, je m'en charge, et en sortant je me suis jeté contre la première voiture que j'ai rencontrée. » Faut-il dire alors que cette névrose grave n'est autre chose que la conséquence d'une hérédité chargée, d'un milieu familial particulièrement traumatisant et d'une épilepsie qui n'a attendu que l'occasion de se manifester.

Nous nous abstenons de toute interprétation, nous contentant seulement de signaler le problème que pose un cas aussi particulièrement net d'anesthésie à la douleur en même temps que d'une perversion de la sensibilité.

Malheureusement, les circonstances ne nous ont pas permis de faire la nécropsie.

L'emploi du lithium dans l'agitation psychomotrice à propos d'une expérience clinique, par MM. P. Sivadon et P. Chanoit.

Le lithium, élément très répandu dans la nature, est resté cependant longtemps ignoré. Il faut attendre la moitié du XIX^e^ siècle pour que Garrod vante son efficacité contre la goutte et nombre de manifestations dites arthritiques. Partant du principe de la grande solubilité de l'urate de lithium, il prescrit son emploi comme solvant dans la goutte et les calculs urinaires.

Cette thérapeutique se répand très vite et différents auteurs (Mitchell, Squires) l'utilisent sous forme de bromure dans l'épilepsie. Peu à peu, du fait de son inefficacité dans les affections visées et après la constatation d'incidents (troubles digestifs, troubles cardiaques), le lithium est abandonné.

En 1949, l'intérêt renaît quand un auteur australien, Cade, découvre un effet protecteur du lithium dans les convulsions et l'agitation de cobayes intoxiqués par l'urée. Il applique ce traitement à des maniaques (il faut lire dans l'article original la genèse du passage de l'ex-

périmentation à l'application clinique). Il traite donc dix maniaques et obtient huit améliorations spectaculaires.

A la suite de cette publication princeps, différents auteurs rapportent leurs constatations (Ashburner, Noack et Trautner, Schou et collaborateurs). Des études biologiques (Hanllon et collaborateurs, Talbott), pharmacologiques (Radomski et collaborateurs, Foulks, Harant, Duc et Maurel, Falso) et toxicologiques (Roberts, Hanlon et collaborateurs, Soloff et Zatuchni) sont publiées.

Nous n'analyserons pas ces publications en détail. Quelques points cependant doivent être soulignés : l'effet spectaculaire dans les états maniaques, les améliorations intéressantes dans les états d'agitation variés et les accidents plus ou moins graves, voire mortels qui surviennent, points que nous allons tenter d'illustrer par la relation de cas cliniques.

Notre expérimentation porte sur 23 cas. Nous avons employé le carbonate de lithium à des doses d'attaque de 2 gr. en moyenne. Un court tableau va nous donner les résultats et les différents types cliniques :

CAS	NOMBRE DE CAS	AMÉLIORATION NETTE	AMÉLIORATION FRUSTE	ECHEC
Manie et hypomanie.....	10	8	2	
Excitation atypique.....	5	1	2	2
Psychose paranoïde, agité	4		3	1
Schizophrénie	4		1	3

L'appréciation des résultats cliniques est évidemment subjective et sujette à discussion. Nous avons pris, comme critère d'amélioration nette, soit la sortie du malade, soit le passage en pavillon ouvert et possibilité de réadaptation. En fait, sur les 9 améliorations nettes, 6 sont sortis, un en voie de sortir ; sur les deux malades restant, un peut bénéficier de permissions longues, fait inconnu de lui depuis des années, l'autre a rechuté après un arrêt du traitement, motivé par un accident, et a réagi favorablement à une reprise à dose moindre ; il est encore en observation.

Outre ces résultats intéressants, nous définissons amélioration fruste un effet du lithium, sur la composante agitation de l'affection mentale sans qu'on note une action sur la maladie elle-même. Il s'agit en général de malades internés depuis longtemps, agités presque continuellement. Le lithium, en supprimant l'agitation, a permis un meilleur contact, une certaine adhésion aux activités, et peut faire espérer à longue échéance peut-être, des résultats plus probants. Il reste à analyser les deux cas d'amélioration fruste dans le cadre maniaque.

Un malade, âgé de 71 ans, a vu son état d'agitation maniaque disparaître mais être remplacé par un état confuso-dépressif, atteignant même à un moment la stupeur, avec refus d'aliments. Quelques électrochocs ont fait céder cet état. Il persiste depuis lors un affaiblissement intellectuel important, qui peut-être était masqué antérieurement par la manie.

L'autre cas, beaucoup plus simple, est celui d'un maniaque très amélioré, ayant quitté prématurément l'hôpital, interrompant ainsi son traitement. Il ne semble cependant pas avoir rechuté à l'heure actuelle.

L'analyse des échecs ne nous apporte aucun argument, sauf peut-être leur absence dans les états maniaques.

Notre statistique globale donne 39 % d'amélioration nette, 34,7 % d'amélioration fruste et 26 % d'échec. Elle se rapproche sensiblement de celle établie par Glessinger en 1954 et portant sur 104 cas avec 45,19 % de résultats excellents, 27,88 % de bons résultats et 26,93 % d'échecs. Mais elle en diffère considérablement si l'on tient compte du tableau clinique.

Nous trouvons 80 % d'amélioration nette, 20 % de fruste et aucun échec chez les maniaques. Glessinger, au contraire, chez 7 maniaques, trouve un cas, soit 14,3 % d'excellents résultats, 4 cas, soit 57 % de bons résultats et 2 cas, soit 28,5 % d'échecs. Cette différence est-elle due à une divergence d'appréciation clinique ? Par contre, dans la schizophrénie avec agitation, sur 39 cas, Glessinger trouve 23 résultats excellents, 8 bons et 8 échecs. D'autres publications s'accordent mieux avec la nôtre. Teulié, Follin et Bégoin, dans une très récente étude, en cours de parution, portant sur 63 cas, notent les excellents résultats obtenus dans la manie. De même, Ashburner en 1950, Noack et Trautner en 1951, Lafon, Duc et Maurel en 1953, Plichet en 1954.

Nos résultats diffèrent encore sensiblement de ceux de Glessinger quant aux complications. Alors qu'il note 10,58 % d'accidents nerveux ou digestifs, nous rencontrons une dizaine de cas, soit 43 % d'incidents digestifs, à type de dyspepsie, brûlures d'estomac, diarrhée abondante (le tout cédant spontanément au bout de cinq à six jours) et 4 accidents nerveux, soit 17 %. Sans vouloir nous étendre, il est intéressant de les rapporter en quelques lignes.

Le G..., 42 ans, hypomanie chronique avec bouffées maniaques intermittentes. Mis au cours d'un accès à 2 gr. 50 de carbonate de lithium. Amélioration rapide, en moins de trois semaines, avec disparition du fond maniaque habituel. Après un mois et demi de traitement, se plaint d'un tremblement généralisé. L'interrogatoire fait préciser qu'en fait les troubles ont débuté précocement, dès le quinzième jour du traitement, s'intensifiant progressivement. A l'examen, tableau assez typique d'atteinte extra-pyramidale : raideur, augmentation du tonus de posture, phénomène de la roue dentée aux membres supérieurs, perte des mouvements automatiques, tremblement généralisé intense. En outre, troubles visuels importants. Les phénomènes disparaissent complètement huit jours après arrêt du traitement, mais réapparition de l'état hypomaniaque quinze jours plus tard.

M..., 44 ans, psychose paranoïde ancienne avec grosse agitation. Depuis 1948 dans le service. Au bout de deux mois de traitement, atténuation très importante de l'agitation. Quatre mois après le début du lithium, apparition rapide d'un état d'adynamie intense. Impossibilité de se tenir debout, diminution considérable de la force musculaire, hypotonie. Parallèlement, désintérêt profond pour l'ambiance, lenteur des réponses, difficultés de l'alimentation. Huit jours après l'arrêt du traitement, l'activité redevient normale et l'agitation ne reparaît pas.

Les deux autres cas sont des maniaques, l'un intermittent de 71 ans, l'autre chronique de 72 ans qui, au bout de deux à trois mois de traitement, ont présenté un état confuso-dépressif ayant nécessité chez l'un des électrochocs et laissant persister, malgré l'arrêt du traitement, un affaiblissement intellectuel important. L'âge, les antécédents d'internement prolongé, les thérapeutiques nombreuses et variées, ont pu amener cet affaiblissement. Mais il n'est pas exclu que le lithium soit responsable en partie de cette baisse de l'activité, ne serait-ce qu'en supprimant la manie compensatrice. Même après arrêt du traitement, la manie n'est pas réapparue.

Cette relative fréquence nous a incité à rechercher dans la littérature ce que différents auteurs pensaient de l'action pharmacologique et toxicologique du lithium.

Nombre d'expérimentateurs ont recherché, chez l'animal, la toxicité du lithium. Runnstrom, Needham ont montré que ce métal retardait le développement des embryons d'animaux. Mac Leod, en 1949, constate des perturbations du métabolisme glucidique. Puis Corcoran, Taylor et Page, Talbott, Hanlon, Foulks, Masson.

Chez le chien, des injections de lithium à doses toxiques font mourir les animaux et on note toute une suite de symptômes assez constants : tremblement, léthargie, anorexie, chute de poids, amaigrissement extrême, faiblesse musculaire, mort dans le coma. Des dosages biologiques au cours de l'intoxication ont révélé une augmentation de l'élimination urinaire du sodium et une diminution du potassium. En supprimant le Na de l'alimentation, on augmente considérablement la toxicité du lithium. Avec des doses journalières de 20 à 50 mgr. par kg. de poids chez le chien à régime hyposodé, on obtient la mort ; chez le chien à régime normal, aucun effet toxique. Cette différence ne persiste cependant pas quand on augmente les doses. Avec 100 mgr./kg de poids, la mort survient même si le régime est normal.

Des dosages *post-mortem*, à la recherche d'une localisation particulière du lithium, ont infirmé cette hypothèse ; la répartition est assez uniforme, tant dans le cœur, les muscles, le foie, le cerveau, les surrénales.

Des examens histo-pathologiques ont mis en évidence des lésions rénales des tubes contournés, très étendues, mais très fines et différentes des lésions massives que donne le mercure par exemple ; on voit aussi des modifications des surrénales à type d'hyperplasie de la zone glomérulaire.

A la lumière de ces constatations, on a tenté de prévenir les accidents :

1) par un régime hypersodé ; les conclusions sont divergentes mais, en majorité, les résultats sont faibles ou nuls ;

2) par l'administration de doses fortes d'extraits surrénaux et d'acétate de désoxycorticostérone : aucune action sur la balance négative du Na ni sur l'hyperazotémie, ni sur l'augmentation du K sanguin.

La survie n'est pas prolongée.

Devant les symptômes évolutifs, les dosages biologiques, les constatations anatomo-pathologiques, la majorité des auteurs voient dans l'action toxique du lithium une atteinte élective primaire du rein.

Chez l'homme, sa toxicité a été constatée dès les premiers traitements, par Garrod, vers 1860, par Cleaveland en 1913. Cade signale lui aussi des troubles, sans les détailler, qui semblent céder rapidement à l'arrêt du lithium. Ce sont des troubles digestifs : douleurs abdominales, anorexie, nausées et vomissements, diarrhée, et des troubles nerveux : vertige, tremblement, ataxie, dysarthrie, myoclonies, asthénie et dépression.

Par la suite, presque tous les auteurs ont signalé des incidents ou des accidents. Six cas mortels ont déjà été rapportés dans la littérature.

Roberts en publie un cas, suivi de très près et malheureusement inaccessible à la thérapeutique. Vomissements, ataxie, confusion, crises épileptiques et coma se sont intriqués pendant près d'une semaine malgré l'arrêt du lithium, et la mort est survenue le 9e jour en collapsus.

Glessinger, dans sa statistique de 104 cas, signale deux morts, dont l'autopsie révéla : une hyperémie du cerveau, un épaississement de l'arachnoïde au niveau des lobes frontaux, une fibrose interstitielle du cœur et une congestion des reins.

Lafon, Duc et Maurel citent un cas de mort par collapsus chez une malade atteinte de malformation rénale. Hanlon, Corcoran, signalent aussi des morts. L'emploi du lithium n'est donc pas sans danger et surtout, semble-t-il, chez les gens particulièrement âgés.

On n'a pu mettre en évidence, par des dosages biologiques, les perturbations constatées chez l'animal, en particulier pour le sodium. Cependant, Noak et Trautner, puis surtout Schou et collaborateurs, ont dosé le lithium dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ils n'ont pas constaté de parallélisme entre l'effet thérapeutique ou toxique du lithium et son importance quantitative dans les humeurs.

Pour Talbott, nombre d'accidents rapportés à une intoxication par le lithium doivent être attribués à la carence chlorurée sodique. C'est ce qu'ont bien mis en lumière les observations de Russek et Zohman, de Soloff et Zatuchni. Ces auteurs ont démontré que l'action des diurétiques mercuriels ou des régimes fortement carencés en sodium

est responsable d'une asthénie profonde, d'anorexie, de vomissements, de confusion mentale et même de coma.

En conclusion, l'action du lithium semble donc très intéressante. Nos résultats se rapprochent étonnamment de ceux de Teulié, Follin et Bégoin, étude récente et importante (63 cas) chez les maniaques, puisque dans les deux cas les résultats excellents atteignent 80 %. Il semble que ce soit là l'indication majeure du lithium, et particulièrement comme l'indiquent Teulié, Follin et Bégoin dans les manies chroniques. Ailleurs, son action est beaucoup plus discutable et le nombre relatif des échecs doit laisser la place aux autres thérapeutiques symptomatiques de l'agitation.

Outre son effet bénéfique, le lithium n'est pas dépourvu de toxicité. Son action toxique sur le rein doit contre-indiquer son emploi lors de lésions rénales, le contre-indiquer aussi par le risque d'hyperpotassémie en cas d'affection cardiaque décompensée.

Enfin, il nous semble que l'âge, deux de nos quatre cas compliqués avaient dépassé 70 ans, soit une indication à discuter son emploi.

Quant à son mode d'action, s'il est séduisant, comme le fait Talbott, d'incriminer la carence sodique dans certains accidents comme les troubles digestifs, l'asthénie, l'anorexie, il est difficile, dans une même perspective, d'expliquer les accidents neurologiques de type extra-pyramidaux, ou son action élective dans la manie. Chaque auteur a son hypothèse ; la solution du problème réside sans doute dans une expérimentation animale méthodique et des essais cliniques plus étendus, qui dépassent notre propos d'aujourd'hui. Mais, dès à présent, les résultats favorables dont bénéficient les malades doivent en faire généraliser l'emploi.

BIBLIOGRAPHIE. — A. Garrod : *Gout and Rheumatic Gout*, 1859. — J. F. Cade : *Medical Journal of Australia*, 3-IX-1949, *36*, 349. — J. V. Ashburner : *Medical Journal of Australia*, 1950, *37*, 386. — C. H. Noack et E. M. Trautner : *Medical Journal of Australia*, 1951, *38*, 219. — M. Schou, N. Juel-Nielsen, E. Stromgren et H. Voldby : Lithium treatment of mania. *Aarhus University Psychiatric Institute*, Risskov, Danemark. — L. W. Hanlon, M. Romaine, F. J. Gilroy and J. E. Deitrick : Lithium chloride as a substitute for sodium chloride in the diet, Observations on its toxicity. *J.A.M.A.*, 1949, 139, 688. — J. H. Talbott : Use of lithium salts as a susbtitute for sodium chloride. *Arch. Intern. Med.*, janvier 1950, *85*, 1. — J. L. Radomski, H. M. Fuyat, A. A. Nelson and P. K. Smith : *Journ. of Pharmacology and Experim. Therapeutics*, 1950, *100*, 429. — J. Foulks, G. H. Mudge and A. Gilman : *Americ. Journ. of Physiology*, 1952, *168*, 642. — R. Lafon, N. Duc et Maurel : Traitements des états d'excitation psycho-motrice par le carbonate de lithium. — H. Harant, N. Duc et Maurel : Remarques sur la pharmacologie du lithium. — P. Passouant, N. Duc et Maurel : L'électro-encéphalogramme au cours du traitement par le carbonate de lithium. Tous les trois dans : Comptes rendus de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen. In *Montpellier médical*, juillet 1953, p. 37. — N. Duc et Maurel : *Concours médical*, 16 mai 1953, p. 1817. — Falso : *Americ. Journ. of Physiology*, 1951, *166*, 202. — E. L. Roberts : *Medic. Journ. of Australia*, août 1950, *37*, 261. — I. A. Soloff et Zatuchni : Syndrome of salt depletion induced by a regimen of sodium restriction and sodium diuresis. *J.A.M.A.*, avril 1949, *139*, 1136. — Glessinger : *Medic. Journ. of Australia*,

févr. 1954, *41*, 277. — G. Teulié, S. Follin et J. Bégoin : Etude de l'action des sels de lithium dans les états d'excitation psycho-motrice. *Encéphale*, mai 1955. — R. Lafon, N. Duc et Maurel : *Presse médicale*, 1953, *61*, 713. — A. Plichet : *Presse médicale*, 1954, 62 869. — J. Mac Leod, R. C. Swan and G. A. Aitken : *Americ. Journ. of. Physiology*, 1949, *157*, 177. — A. C. Corcoran, R. D. Taylor and I. H. Page : Lithium poisoning from the use of salt substitute. *J.A.M.A*, mars 1949, *139*, 685. — G. Masson : *J.A.M.A.*, 1949, *139*, 688. — S. A. Cleaveland : *J.A.M.A.*, 1913, *60*, 722. — H. I. Russek et B. L. Zohan : Cerebral thrombosis precipitated by injection of a mercurial diuretic. *J.A.M.A.*, avril 1949, *139*, 922. — S. W. Mitchell : *Amer. Journ. of Medic. Scie.*, 1870, *60*, 443. — Despinois et de Romeuf : *Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Rennes, 1951, p. 509. — A. Deschamps et Denis : *L'avenir médical*, 1952, *49*, 152. — J. Carrère et Pochard : Le citrate de lithium dans le traitement des syndromes d'excitations psycho-motrices. *Annales médico-psychologiques*, 1954, t. I, *4*, 566. — Sollmann : Article lithium. *Manual of Pharmacology*, 1950.

Dermites chez des malades en traitement par la chlorpromazine, par MM. Claude Pottier, H. du Couédic et M.-E. Lanselle.

Jusqu'à maintenant, les dermites ont été considérées comme des accidents rares au cours du traitement des troubles mentaux par la chlorpromazine.

Dans leur communication à cette Société, en février 1954, MM. Tusques et Gambs ont déclaré que de tels accidents n'apparaissaient jamais chez des malades en traitement par la chlorpromazine. Lors de la discussion qui a suivi cette communication, M. Paraire a signalé avoir vu cependant un cas. Nous pouvons en rapporter 17 cas.

Il s'agit de malades ayant subi, et sous la forme injectable notamment, des doses importantes de chlorpromazine d'une manière continue, relativement prolongée. Dans tous les cas, l'insolation provoquait une dermite. Nous avons observé le développement d'un érythème de la face suivi d'infiltration, d'œdème et de desquamation. Cette dermite déterminait une sensation de brûlure intense. Certaines de ces malades demandaient des lavages à l'eau froide dans l'espoir d'une sédation de cette pénible sensation. Cette dermite n'existait pas seulement à la face ; chez quelques malades, elle s'est étendue à toutes les parties découvertes du corps, et notamment au cou et aux mains.

Nous devons insister sur ce fait que ces accidents sont survenus dès la première sortie des malades dans la cour de leur pavillon, où elles se sont trouvées exposées au soleil du printemps. Par contre, les malades également exposées au soleil, qui n'étaient pas en traitement par ce médicament, n'ont présenté aucun accident de ce genre. Il ne s'agissait donc pas d'un érythème solaire banal. D'autre part, des malades qui étaient en traitement par la chlorpromazine, dans les mêmes conditions en ce qui concerne les doses et la durée du traitement, et qui ne sont pas sorties dehors, n'ont pas eu à souffrir de ces accidents. Si parfois un peu de bouffissure du visage avait été remar-

quée chez certaines d'entre elles, l'origine médicamenteuse de celle-ci était restée douteuse. Il s'agissait, en réalité, d'une bouffissure graisseuse en rapport avec l'embonpoint général. De véritables accidents cutanés ne sont apparus que chez des malades sorties à l'extérieur de leur pavillon.

Il n'y a jamais eu apparence d'un accident cutané chez les malades en traitement dans un local relativement sombre par une cure de sommeil comportant l'administration de fortes doses de chlorpromazine.

Le traitement était à peu près le même pour toutes les malades. Le 4560 R.P. injectable était d'abord utilisé en ampoules dosées à 25 mgr. Il était administré à doses croissantes tous les deux jours, de 1 à 6 ampoules par jour, et continué pendant trois semaines. Au 4560 R.P. injectable étaient ensuite substitués des comprimés de ce médicament de 25 mgr., chacun à la dose de 9 par jour en trois fois. Si, au cours du traitement par voie orale, une rechute des troubles mentaux survenait, les injections de chlorpromazine étaient alors reprises. Elles ont parfois été remplacées en partie par des doses doubles de 4560 R.P. en suppositoires, lorsque les points d'injection étaient douloureux.

Maintenues alitées pendant les injections, les malades étaient levées pendant la cure par comprimés. Elles n'accusaient pas de vertiges. Le volume des urines demeurait le même. Aucune albuminurie n'était constatée. La courbe de température indiquait assez souvent une légère élévation de celle-ci. Seize malades en traitement par les comprimés, qui depuis quelques jours sortaient dans la cour de leur pavillon par un temps gris, ont présenté des érythèmes le soir de la première journée ensoleillée ou les jours suivants. Il s'agissait de schizophrènes de 18 à 54 ans. Une de ces malades était atteinte de manie atypique et une autre de débilité mentale avec excitation psycho-motrice. L'importance de la réaction variait suivant les malades. Les plus atteintes étaient en général en traitement depuis plus longtemps que les autres. On observait depuis l'aspect d'un érythème solaire important jusqu'à l'infiltration massive des téguments de la face, du cou, de la face dorsale des mains. Parfois, l'œdème des paupières était considérable, fermant à peu près complètement la fente palpébrale. L'œdème ne gardait pas le godet. La peau avait un aspect succulent et une coloration rouge intense. Rappelons que les malades se plaignaient d'une vive sensation de cuisson. De véritables phlyctènes, des vésicules à type eczémateux, n'ont pas été constatés. Le pouls demeurait normal. La température n'était pas modifiée.

Observation 1. — T... Odette, 42 ans. Manie atypique. Début du traitement le 16 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 4 mars. Apparition de l'érythème le 6 mars. A ce moment, la malade était au 33e jour du traitement par les comprimés.

Observation 2. — B... Henriette, 35 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 17 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 6 mars. Apparition

de l'érythème le 6 mars. A ce moment, la malade était au 27e jour du traitement par les comprimés.

Observation 3. — L... Germaine, 45 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 18 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 10 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 43e jour du traitement par les comprimés.

Observation 4. — B... Marie-Louise, 45 ans. Déséquilibre psychique avec pithiatisme. Début du traitement le 23 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 2 mars. Apparition de l'érythème le 6 mars. A ce moment, la malade était au 34e jour du traitement par les comprimés.

Observation 5. — D... Ginette, 31 ans. Schizophrénie à forme paranoïde. Début du traitement le 31 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 15 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 30e jour du traitement par les comprimés.

Observation 6. — M... Anna, 32 ans. Etat dépressif atypique avec délire mystique et hallucinations. Début du traitement le 31 janvier 1955. Première sortie dans la cour le 17 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 30e jour du traitement par les comprimés.

Observation 7. — B... Léonie, 41 ans. Démence paranoïde. Début du traitement le 8 février 1955. Première sortie dans la cour le 15 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 22e jour du traitement par les comprimés.

Observation 8. — K... Paulette, 18 ans. Schizophrénie avec prostitution et attentats aux mœurs. Début du traitement le 8 février 1955. Première sortie dans la cour le 13 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 22e jour du traitement par les comprimés.

Observation 9. — B... Suzanne, 34 ans. Psychose périodique avec évolution schizophrénique. Début du traitement le 8 février 1955. Première sortie dans la cour le 15 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 22e jour du traitement par les comprimés.

Observation 10. — M... Eliette, 29 ans. Schizophrénie avec hallucinations de l'ouïe. Début du traitement le 9 février 1955. Première sortie dans la cour le 18 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 19e jour du traitement par les comprimés.

Observation 11. — S... Christiane, 37 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 9 février 1955. Première sortie dans la cour le 16 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 20e jour du traitement par les comprimés.

Observation 12. — B... Jacqueline, 32 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 11 février 1955. Première sortie dans la cour le 16 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 19e jour du traitement par les comprimés.

Observation 13. — S... Andrée, 48 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 17 février 1955. Première sortie dans la cour le 15 mars. Apparition

de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 12e jour du traitement par les comprimés.

Observation 14. — T... Madeleine, 52 ans. Schizophrénie avec troubles psycho-sensoriels importants. Début du traitement le 18 février 1955. Première sortie dans la cour le 18 mars 1955. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 12e jour du traitement par les comprimés.

Observation 15. — L... Hélène, 36 ans. Schizophrénie. Début du traitement le 18 février 1955. Première sortie dans la cour le 20 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 11e jour du traitement par les comprimés.

Observation 16. — B... Maria, 48 ans. Manie chronique et atypique. Début du traitement le 18 février 1955. Première sortie dans la cour le 16 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 12e jour du traitement par les comprimés.

Observation 17. — S... Eugénie, 47 ans. Démence paranoïde. Début du traitement le 19 février 1955. Première sortie dans la cour le 15 mars. Apparition de l'érythème le 22 mars. A ce moment, la malade était au 11e jour du traitement par les comprimés.

Rappelons que toutes ces malades avaient reçu des injections pendant 21 jours avant d'être en traitement par les comprimés.

A une réunion de la Société dermatologique de Lyon, le 26 septembre 1954, M. J. Pellerat a décrit des dermites eczématiformes aiguës chez le personnel infirmier et chez les ouvrières manipulant le 4560 R.P. La dermite apparaissait au printemps et se multipliait pendant les mois d'été. Il disait notamment : « Le facteur lumière paraît jouer un rôle considérable en révélant cliniquement une sensibilisation latente. La topographie des lésions exclusivement localisées sur les parties découvertes plaide aussi en faveur de l'intervention de la lumière. » Chez nos malades, le facteur déclenchant semble le même. Il s'agit aussi d'une photo-sensibilisation, mais la clinique n'est pas exactement superposable. Nous n'avons pas observé de vésicules eczématiformes. D'autre part, la régression des symptômes a été observée bien que le traitement n'ait pas été interrompu. Ce n'est donc pas à proprement parler un accident allergique, puisque la première condition de la guérison, la suppression de la cause, n'a pas été réalisée.

Sous l'influence du 4560 R.P., nos malades ont paru seulement plus sensibles aux radiations solaires. L'application de pommade à la vitamine F a semblé aggraver les érythèmes. Dans le traitement des dermites de contact, M. Pellerat avait employé la chloroquine avec succès. On sait que ce médicament anti-paludéen est utilisé dans le lupus eczémateux et dans les lucites sans que l'on connaisse son processus d'action. Nous avons administré ce médicament à certaines de nos malades à raison de trois comprimés par jour, dosés à 10 cgr. chacun, sans modifier en quoi que ce soit le traitement au 4560 R.P. Les mala-

des ainsi traitées virent leurs téguments reprendre leur aspect normal, en très peu de temps : 24 ou 48 heures. Celles qui ne furent pas soumises à la chloroquine présentaient encore de l'œdème après trois jours.

Ces accidents cutanés n'ont pas contrarié l'action favorable de la chlorpromazine sur l'état mental de ces malades. Deux d'entre elles, notamment, ont pu depuis être rendues à leur famille. Parmi les autres, toujours en cours de traitement, sept sont seulement améliorées actuellement.

Hallucinations auditives anciennes sans systématisation délirante actuelle, traitées par la chlorpromazine, par MM. M. Montassut, L. Chertok et P. Béquart.

C'est le 30 avril 1855 qu'eut lieu, à la Société médico-psychologique, une des premières discussions sur le problème des hallucinations et de leur relation avec le délire. Cette question reste actuelle, et l'observation que nous présentons illustre bien les difficultés de ce problème plus que centenaire. Outre son intérêt théorique, ce cas pose des problèmes de diagnostic et de thérapeutique.

Observation. — Mlle M..., 50 ans, employée de banque, nous est adressée, en août 1954, par un otologiste (Dr Daniel), qu'elle est allée consulter pour des bourdonnements d'oreille et hallucinations auditives. Les examens spécialisés sont négatifs.

M... avait été vue, en septembre 1953, par le Dr Vidart, pour un « état hallucinatoire, avec conviction délirante », ébauche de systématisation et réactions dépressives. La cure de Sakel aurait amené « une certaine détente et une rectification partielle des idées délirantes ».

A notre premier examen, M... présente exclusivement des hallucinations auditives verbales. Les voix sont extérieures, proches, bilatérales, timbrées ; lorsqu'elle est couchée, elles semblent prendre naissance sous l'oreiller ou le lit. Les voix appartiennent à trois personnages : les plus habituelles sont celles de deux voisines martiniquaises, Cécile et Marcelle. La voix d'un inconnu apparaît d'une manière intermittente. Alors que les voix de femmes sont malveillantes, menaçantes ou provocantes, celle de l'homme est moins nettement hostile, mais plus hypocrite. Ces voix se font entendre fréquemment, avec recrudescence aux moments d'oisiveté ou de solitude. La malade se déclare exténuée par leur constance.

Cécile et Marcelle s'adressent à elle isolément ou ensemble, mais elles ont aussi parfois des conversations entre elles. Les voix la nomment : « Isabelle », et lorsqu'elle ne répond pas, insistent, en scandant : « I-SA-BELLE », ou « Mademoiselle Marie », son autre prénom. Les voix commentent ses actes : « Elle se lève..., elle ouvre la porte..., elle se déshabille... etc... » Toutes ses pensées sont répétées : quand elle pense « putain », les voix le répètent immédiatement. Quelquefois, les voix l'interrogent ; elle répond par la pensée et en entend l'écho. Un jour, l'horloger vient, les

voix l'interrogent : « Qui est venu ce matin ? » ; elle pense : « C'est l'horloger » ; les voix répètent : « C'est l'horloger. » Ou bien encore, les voix disent : « On va vous assassiner demain » ; elle répond par la pensée : « Je m'en fiche, je n'ai rien à perdre » ; et cette phrase est répétée en écho. Au cours de ses lectures, les phrases lues sont reproduites, toujours par Cécile.

M... admet que ses voix expriment en partie ses propres pensées, mais méconnaît la propriété des idées qu'elle censure, en particulier les thèmes sexuels. Les sujets abordés varient, mais concernent toujours ses conduites : « Vous allez demain à Villejuif..., on va vous suivre..., on va vous assassiner..., on va vous faire des électro-chocs. »

Malgré cette profusion hallucinatoire, il n'y a pas de troubles persistants du comportement, pas d'autres hallucinations, pas de délire proprement dit. Le sentiment qu'elle a de sa liberté est très vif, et il n'y a pas d'idées d'influence. Les réactions se limitent à des mouvements d'impatience, traduits épisodiquement par des imprécations. Elle n'a jamais cherché à se protéger contre ses voix par des moyens physiques.

Le soir, quand les hallucinations s'exacerbent, elle utilise un procédé pour y mettre fin ; elle prononce : « Sécurité sociale » ; les voix répètent : « Sécurité sociale » ; et elle s'endort.

M... *critique ses hallucinations ;* elle ne croit pas à la réalité de ses voix. Si une certaine croyance est accordée lors de l'audition, la critique apparaît rapidement. Il y a même, au moment de la perception auditive, à la fois sentiment de présence et d'irréalité.

Cette croyance fugace l'entraîne à se demander quelquefois comment Marcelle a pu la deviner ; et malgré l'irréalité reconnue de la situation, M... craint à la longue que les femmes n'arrivent à convaincre l'homme et l'obligent à l'hostilité.

Quoique M... accorde un certain crédit à l'occultisme, elle ne se croit pas médium. Elle admet l'idée, sans en être certaine, que ses voisines auraient pu, par une action magique, provoquer sa maladie et lui jeter un sort. Cette instance délirante ne dépasse pas le cadre de crédulités communes.

Les premiers symptômes sont apparus en avril 1953. A cette époque, et depuis plusieurs années, M... vivait des conflits réels avec ses deux voisines, avec plaintes au commissariat, pour désordre et bruit. C'est sur le conseil du juge de paix que M... a renoncé à toute poursuite et toute discussion avec elles.

Alors, apparaissent des chuchotements sans signification précise, et, le 16 septembre 1953, le processus hallucinatoire. C'est en fermant ses volets qu'elle entend qu'on lui souhaite « bonne nuit » ; puis Cécile intervient et dit : « Je l'aurai, la chambre. »

Dans les jours suivants, sa réaction sera de terreur et d'angoisse. Il est difficile d'apprécier rétrospectivement cette phase aiguë, qui paraît avoir duré deux mois. La cure de Sakel, instaurée en novembre, amène une sédation de l'anxiété et une critique plus catégorique. Le trouble psycho-sensoriel persiste depuis à l'état isolé, sans conviction ni comportement délirants.

Nous mentionnerons brièvement l'histoire de la malade, sans la développer, bien qu'elle présente de nombreuses perspectives psychopathologiques.

M... a perdu sa mère à l'âge de 5 ans ; son père, peu affectueux, s'est remarié plusieurs fois ; elle a cessé de le voir. Elle a été élevée dans un couvent jusqu'à l'âge de 21 ans. Sa vie amoureuse est pauvre ; elle a eu plusieurs liaisons masculines, mais sans tendresse particulière. Elle choisissait des hommes plus jeunes, ou mariés. A ses dires, elle aurait dû se défendre à 20 ans contre des entreprises du père, et subi un rapport avec son frère jumeau quelques années plus tard. Elle n'aurait eu qu'un sentiment, durable cette fois, à l'égard d'une religieuse, dans le couvent où elle a été élevée. Elle l'a perdue de vue pendant une vingtaine d'années, et l'a retrouvée par intermittence depuis 1946. A l'élan de tendresse s'ajoutait, dit-elle, un émoi physique, avec baisers voluptueux, sans jamais d'autres formes, par crainte d'un châtiment. Il semble que, ces dernières années, seule l'affection ait persisté. En septembre 1953, son amie devait la rencontrer le lendemain du déclenchement de ses hallucinations.

M... est d'abord suivie en consultation, puis hospitalisée le 11 décembre 1954 au centre de médecine psychosomatique. Les examens cliniques sont négatifs, et spécialement les investigations neurologiques et électro-encéphalographiques. Elle est traitée par le seul 4560 R.P., pendant quinze jours (en injections ou comprimés), les doses maxima n'ayant pas dépassé 150 mgr. par jour.

Dès les premiers jours, la malade note un affaiblissement du processus hallucinatoire dans la journée, avec persistance le soir ; puis, les voix disparaissent totalement dans la journée, pour ne reparaître le soir que discrètement. Enfin, elles s'éteignent presque totalement pendant quelques jours. Après la suppression du 4560 R.P., les voix seraient réapparues assez rapidement, mais avec une atténuation persistante : elles sont devenues plus rares, moins impératives, moins proches, et ne la gênent plus. M... déclare pouvoir trouver la force de ne plus les écouter.

Actuellement, la malade vit hors de son ancien domicile. Elle est suivie régulièrement par le dispensaire. Le dernier examen (22 avril 1955), montre une amélioration persistante : les hallucinations se résument à des chuchotements inintelligibles, et à quelques propos plus clairs et plus rares la nuit seulement. Elle reconnaît toujours ces manifestations comme catégoriquement hallucinatoires et y voit une infirmité, dont elle prend assez aisément son parti. Elle utilise cependant encore quelques moyens conjuratoires variables pour en supprimer le développement. Elle n'a pas transféré de préoccupations, ni d'interprétations anxieuses au nouveau domicile. Elle critique toujours les convictions élaborées au cours de l'expérience délirante initiale. La malade se trouve libérée ; elle accuse cependant des difficultés affectives, liées à un transfert, qu'elle censure, à l'égard du médecin qui la suit.

L'interprétation de cette observation est malaisée. On peut en dresser ainsi les traits essentiels. Après une situation conflictuelle de plusieurs années, apparition il y a deux ans d'une expérience délirante aiguë pendant plusieurs mois, et rétrocédant après cure de Sakel. Depuis, persistance d'hallucinations auditives verbales exclusives, critiquées par la malade, donc sans systématisation délirante. Malgré des situations passionnelles successives : conflit locatif, insa-

tisfaction sentimentale et sexuelle, puis fixation amoureuse actuelle, la malade n'a pas réalisé d'élaboration délirante.

L'évolution ne nous permet pas d'interprétations certaines des thérapeutiques, mais de noter que la cure d'insuline a réduit totalement la systématisation délirante initiale. Sur le résidu hallucinatoire auditif, la chlorpromazine paraît avoir eu une action certaine, en limitant la fréquence, l'acuité des manifestations psycho-sensorielles, progrès maintenus après suppression du traitement. Mais on ne saurait méconnaître chez un tel sujet l'appoint possible de sa suggestibilité.

Le diagnostic est également malaisé. Si, primitivement, l'incubation et la phase aiguë réalisent le tableau de la psychose hallucinatoire chronique, l'évolution, à la suite de l'insulinothérapie, écarte ce diagnostic.

Celui d'hallucinose est plus évident si l'on se réfère aux conceptions successives qui en ont été données. Chez notre malade, l'hallucination ne s'accompagne pas de systématisation délirante ni de réaction durable du comportement. Dans le sens plus restrictif, donné par Claude et Ey, notre malade paraît bien présenter des hallucinations avec critique du trouble psycho-sensoriel. Précisons qu'au moment même de la manifestation hallucinatoire, la critique est incertaine mais s'exerce aussitôt dans l'instant suivant.

Il est intéressant de noter que, d'une part, les hallucinations ont le timbre des personnes avec qui elle est en conflit ; et que, d'autre part, le délire ancien, stoppé par l'insuline, ne résurgit pas à la faveur des hallucinations persistantes, et ceci malgré des perturbations affectives contemporaines.

Les observations d'hallucinations critiquées sont rares. La tendance est de les imputer à des altérations neurologiques, que nos investigations n'ont pas révélées.

Le détachement relatif de M... à l'égard des phénomènes hallucinatoires, son exposé complaisant de ses troubles actuels et des péripéties anciennes, sa docilité à l'autorité médicale, pourraient faire retenir la structure hystérique. Mais cette effusion générale, plus gratuite que calculée, appartient davantage à une personnalité syntone exempte donc de toute tendance paranoïaque, et, au contraire, disponible aux événements et aux êtres. Ce qui peut expliquer, à la fois sa confiance en ses médecins, et une certaine indulgence à l'égard des conduites d'autrui et de ses troubles propres.

Nous n'insisterons pas sur l'*aspect psycho-pathologique*, sur lequel il serait utile de revenir dans une étude particulière. Disons seulement qu'on pourrait interpréter schématiquement l'expérience aiguë comme le résultat d'une instance homosexuelle, sans réalisation pendant de longues années. Le transfert affectif sur la personne d'une jeune voisine a pu faire éclore le sentiment d'une trahison, lorsque celle-ci s'est mise à fréquenter un homme, les visites fréquentes de celui-ci augmentant chaque fois le sentiment de frustration de M... Cette conversion d'une homosexualité latente, en un processus déli-

rant, a fait l'objet de nombreux développements de la part des psychanalystes.

La chronologie de l'apparition des troubles est significative : c'est au moment où elle abandonne ses plaintes aux autorités et les discussions avec ses persécutrices, qu'apparaissent chez M... (en avril 1953), les phénomènes sensoriels, et la systématisation délirante.

Le transfert actuel au médecin semble avoir déplacé l'affectivité de la malade, qui s'était essentiellement polarisée sur son état de frustration affective et son isolement sentimental.

Ce nouvel attachement crée chez M... une situation complexe, qui semble remplacer les tourments provoqués par l'audition des voix, situation où conjuguent réconfort de la tutelle et impossibilité sentimentale.

Crise comitiale et altérations électro-encéphalographiques au cours d'un traitement par chlorpromazine, par MM. M. Montassut, L. Chertok et C. Leroy.

Nous présentons une observation, qui nous paraît frappante, d'une comitialité déclenchée par chlorpromazine. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de fait analogue, quoique de nombreux auteurs aient décrit l'activation d'épilepsies « centrales » par le 4560 R.P.

Bente et Itil notent que le ralentissement, la tendance à la synchronisation et au groupement des ondes, sont plus marqués chez les épileptiques sous l'action du 4560 R.P. Dogan (Société allemande, électro-encéphalographique du 20 avril 1954) trouve que la chlorpromazine et la prométhazine n'augmentent que l'activité pathologique préexistante, quand il y en avait une, et n'ont pas d'action sur les électro-encéphalogrammes normaux. Benassi et Ceccachi (Société italienne électro-encéphalographique du 13 avril 1953) notent que la chlorpromazine donne un ralentissement, une augmentation du rythme thêta, et des potentiels, parallèles à l'état de conscience. Ils notent également une augmentation des altérations du type épileptique. De même que Carreras et ses collaborateurs (*Riforma medica,* 1954, n° 3) sur les tracés électro-encéphalographiques d'épilepsie sous-corticale (1).

Terzian n'a pas trouvé de modification des pointes-ondes du petit mal, mais bien montré l'action sur la substance réticulée du tronc cérébral, de la chlorpromazine (Semaine des hôpitaux, 1954, n° 14, page 838) ainsi que Hiébel, Dell et Bonvallet. Sanguinetti, Negri et collaborateurs (Société italienne électro-encéphalographique du 13 avril 1953) trouvent que le largactil donne un état de sommeil physiologique au point de vue électro-encéphalographique, Heimann

(1) Bibliographie effectuée grâce à l'obligeance de la Société Specia.

et Witt (N.S.C.H.R., F. Psychol. und Neurol.) retrouvent une phase prémonitoire et initiale du sommeil électrique.

D'autre part, Longo, Bart (Journal of Phar. and Exper. Therapy, 1954) signalent un blocage de la réponse corticale aux stimuli externes et ajoutent que si l'on donne de la nicotine à l'animal on observe une décharge épileptique, mais l'action est nulle sur les préparations « encéphale isolé » de Bremer. Tels sont les différents faits en faveur d'une action du 4560 R.P. sur la région de la substance réticulée.

D'un autre côté, Massebœuf, Lebascle et Teilhaud (Société de neurologie de langue française, Alger, avril 1954), ont vu deux fois des crises d'épilepsie à la phase opératoire d'une anesthésie avec chlorpromazine. Ils avaient utilisé un cocktail neurolytique. L'un des malades était épileptique de longue date, l'autre non. Les deux crises sont survenues au cours de l'ouverture de la lame sus-optique. Les mêmes auteurs ont trouvé une amélioration de deux tracés pathologiques sous l'effet de la chlorpromazine. Ils ont également remarqué la diminution des réponses évoquées par la stimulation lumineuse intermittente, d'abord réponse évoquée exceptionnelle, ensuite une diminution puis une disparition de la réaction d'arrêt.

Enfin, Lebreton et Hervé (Société de médecine légale de criminologie de France, 7 mai 1954), ont discuté les difficultés du diagnostic toxicologique entre les dérivés de la phénothiazine et la strychnine. Les observations sont évidemment apparemment opposées à celle de David Hécaen et Benda, qui ont traité un état de mal épileptique par la chlorpromazine, mais, en fait, elles ne font que souligner l'action diphasique de la drogue.

Enfin, nous avons appris également, sans que ces travaux soient encore publiés, que les Américains utilisent la chlorpromazine à des doses massives et observent des crises comitiales.

Observation. — Mlle G..., 29 ans, sténo-dactylo, est envoyée par le Dr Briquemont, qui la suit depuis janvier 1954 pour un état dépressif, avec amaigrissement, insomnie, troubles de la mémoire, « vide dans la tête », incapacité de travailler. Après avoir cherché une cause et des solutions physiques, il l'a confiée à un confrère qui la suit depuis peu de temps, et a obtenu une certaine amélioration de son état par psychothérapie.

A partir du 23 mars, la malade est mise à la chlorpromazine, à la dose de 4 comprimés par jour, plus 20 cgr. d'eunoctal. Son médecin traitant constate une aggravation de son état, après quinze jours de cette médication, tandis que la malade signale d'elle-même une augmentation de l'insomnie ; elle se dit plus « électrique » et déclare avoir des soubresauts nocturnes, qui la font sauter dans son lit.

Elle arrive le 17 avril dans le service et, émotionnée dit-elle, par la vue d'un hôpital psychiatrique, et contrariée par les formalités administratives d'admission, elle fait la seule *crise comitiale* de sa vie, ayant une allure classique, avec phase tonico-clonique, avec morsure de la langue et perte des urines. En tombant, elle se fracture l'humérus droit. Elle est examinée par le Dr Hécaen, qui ne trouve qu'une hyperextensibilité du membre infé-

rieur gauche. Les radios du crâne sont normales, le fond d'œil également, ainsi que le champ visuel au Goldman.

Un électro-encéphalogramme est pratiqué à Sainte-Anne par Mme Dell le 20 avril, trois jours après la crise ; voici le compte rendu de l'examen : tracé dans l'ensemble irrégulier, comportant des rythmes lents de fréquence thêta superposés à l'activité alpha, et, ceci, tout particulièrement sur la moitié postérieure de l'hémisphère gauche, où l'ensemble de l'activité revêt un aspect très pointu. Pas de « foyer ». Pas d'activité de la stimulation lumineuse intermittente.

La malade est mise aux 10 cgr. de gardénal. Le 2 août, elle subit un nouvel électro-encéphalogramme à Sainte-Anne, qui est normal. Elle quitte le service améliorée, mais non guérie, ses troubles caractériels étant mis sur le compte de sa comitialité.

Elle revient dans le service le 12 novembre, en raison de la persistance des troubles. Elle est alors suivie en psychothérapie. Il s'agit d'une névropathe surtout caractérielle. Nombreux conflits dans le cadre familial, mais bonne insertion sociale, se manifestant par un travail régulier, jusqu'en juin 1953. A cette époque, gros choc émotionnel à la suite d'une déception amoureuse. Ses troubles commencent peu de temps après et sa capacité de travail diminue progressivement.

Pendant qu'elle est en psychothérapie, on tente de modifier son traitement anti-comitial, mais, ni le lifène, ni l'épidiome ne sont bien supportés. Finalement, on abandonne toute médication sans avoir une aggravation de son état.

Plusieurs électro-encéphalogrammes (1) ont été pratiqués dans des conditions différentes :

16 novembre 1954 : 10 cgr. de gardénal depuis cinq mois. Tracé de repos : rythme de base de 8 à 9 cycles/seconde, assez labile. Nombreux rythmes antérieurs rapides. L'hyperpnée n'amène aucune anomalie. La stimulation lumineuse intermittente amène un entraînement normal, et en double éclair, n'active pas le tracé.

20 novembre 1954 : sans traitement.

Le nouveau tracé de la malade est très semblable au précédent. Cependant, à l'hyperpnée, on observe une légère désorganisation et un petit ralentissement du tracé, sans localisation. Il persiste quelques rythmes frontaux rapides, et temporaux antérieurs moins abondants.

La stimulation lumineuse amène un entraînement moyen, nettement meilleur en double éclair, avec, peut-être, une légère activation en fin du tracé. Il y a un paroxysme unique en fin du tracé, discutable lors du changement de fréquence, il semble qu'il s'agisse de myogramme.

22 novembre 1954 : remise depuis dernier tracé à trois comprimés de largactil.

Apparition de pointes-ondes, de grandes ondes lentes polymorphes, bilatérales synchrones, au repos et à l'hyperpnée. Ces grandes ondes lentes sont arythmiques. Il y a persistance des rythmes rapides antérieurs.

La stimulation lumineuse intermittente, après une activation légère du tracé, fait apparaître, sous hyperpnée, des myoclonies électriques puis cliniques associées à des pointes-ondes et des polypointes-ondes.

(1) Enregistrements effectués par Mlle Gernez.

29 novembre 1954 : sans traitement depuis une semaine. Le tracé de repos de la malade est analogue à celui du 20 novembre. Cependant, un essai de stimulation lumineuse sous hyperpnée amène quelques secousses cliniques sans traduction électrique.

L'injection de cardiazol fait apparaître des polypointes-ondes extrêmement nettes, aussitôt après l'injection du 3e cc. Mais les premières myoclonies apparaissent après le 4e cc.

Après l'arrêt de la stimulation lumineuse intermittente, on observe à nouveau deux bouffées analogues, malgré l'injection d'épidione intraveineux. Puis la malade ne réagit plus cliniquement aux effets de la stimulation lumineuse intermittente et ne fait pas de myoclonies cliniques. Seuil électrique, 3 mgr./kg. Seuil clinique, 4 mgr./kg., donc nettement abaissés.

29 janvier 1955 : la malade est enregistrée quelques jours après sa crise névropathique caractérielle par cris, roulement à terre, tremblement sans perte de conscience, consécutivement à changement de médecin.

Le tracé est très analogue aux précédents, sauf celui effectué sous largactil avec des rythmes rapides antérieurs très discrets. Il n'existe aucune anomalie du tracé de repos et d'hyperpnée.

La stimulation lumineuse intermittente amène toujours un bon entraînement pour une gamme de fréquences étendue, meilleurs yeux fermés, sans activation, sauf en double top sous hyperpnée, où l'on observe une discrète activation frontale.

29 mars 1955 : un tracé a été fait après absorption de comprimés de placebo-largactil pendant quatre jours. Elle se disait un peu énervée par le traitement mais « pas comme la dernière fois ». Le nouveau tracé de la malade est très analogue au précédent, mais est assez riche en rythmes rapides. Il n'existe aucun paroxysme en dehors d'un rythme alpha présentant parfois une ou deux ondes de grande amplitude. La stimulation sonore est inefficace. La stimulation lumineuse intermittente amène un excellent entraînement. Une ou deux fois, la malade se rejette en arrière sans que l'on observe de paroxysmes électriques évidents, en dehors de un ou deux myogrammes, sans activation, même sous hyperpnée.

En résumé, au point de vue électrique, il s'agit d'une malade à seuil épileptogène bas, présentant sous l'hyperpnée à la stimulation lumineuse intermittente des myoclonies cliniques, sans traductions électriques et sous chlorpromazine, une activation frappante du tracé de repos.

Il faut noter d'autre part que le tracé fait le lendemain d'une crise pithiatique est normal, alors que le tracé fait après la seule crise comitiale était perturbé.

Un contrôle supplémentaire de l'activation clinique a été fourni par l'administration *par erreur* pendant trois jours d'une association à faible dose de largactil-phénergan-chloral, qui a aggravé la malade en 48 heures.

Présentation de deux appareils pour carbonarcose et oxygénation forcée, par MM. M. Montassut et C. Leroy.

L'un de nous a fait construire pour les carbonarcoses un appareil à débit intermittent et variable qui évite la sensation désagréable d'asphyxie. Il fournit un débit volumétrique élevé. Il utilise seulement une bouteille du mélange classique : gaz carbonique à 30 %, oxygène à 70 %. En outre, il dispose d'une soupape située sur le masque, qui permet de pratiquer l'oxygénation forcée pour réanimation au cours de l'électro-choc curare.

Le second appareil permet, par un débit variable d'oxygène, de CO^2 et de protoxyde d'azote, de réaliser une pré-anesthésie, puis des carbonarcoses avec pourcentages variables de CO^2 et de O. Cet appareil, plus complet, utilise trois bouteilles.

*
**

Election de membres correspondants nationaux.

Après la lecture du rapport de M. L. Marchand, au nom d'une commission composée de MM. H. Ey, P. Guiraud et L. Marchand, rapporteur, Mme le Dr Hélène Bonnafous-Sérieux est élue *membre correspondant national,* par 20 voix sur 20 votants.

Après la lecture du rapport de M. P. Lôo, au nom d'une commission composée de MM. P. Combemale, R. Vullien et P. Lôo, rapporteur, M. le Dr Jean Defontaine est élu *membre correspondant national,* par 18 voix sur 20 votants.

Après la lecture du rapport de M. P. Sivadon, au nom d'une commission composée de MM. Ch. Chanès, J. Rondepierre et P. Sivadon, rapporteur, M. Claude Veil est élu *membre correspondant national* par 18 voix sur 20 votants.

Déclaration de vacance de 4 places de membre titulaire

La Société décide de déclarer vacantes quatre places de *membre titulaire.* Les candidats devront adresser leur demande, accompagnée de l'exposé de leurs titres et travaux scientifiques, avant le 23 mai 1955. L'élection aura lieu à la séance du 27 juin 1955.

La séance est levée à 19 heures.

Le secrétaire général,
Xavier Abély.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 3 mars 1955

Présidence : M. P. MATHIEU, président

Méningite lymphocytaire bénigne avec rechute. Isolement d'un agent virulent à la limite du groupe des rickettsies, par MM. P. Giroud et A. Thévenard.

Evolution, chez une jeune femme, d'un syndrome méningé peu intense et quasi-apyrétique, mais remarquable par l'intensité des myalgies et par un état inflammatoire des muqueuses du carrefour aéro-digestif. Guérison en six jours avec traitement par l'auréomycine ; brève rechute au 24e jour. L'inoculation du sang à différents rongeurs, pratiquée avant tout traitement au sixième jour de la maladie, a permis l'isolement d'un agent virulent, transmissible par passages et cutivable. Cet agent se situe à la limite du groupe des rickettsies.

Tumeurs kystiques de l'hypophyse de type vésiculaire à revêtement cilié. Troubles pigmentaires associés, par MM. R. Messimy, P. Namin et N. Martines.

Chez une femme de 58 ans, symptomatologie évocatrice d'adénome chromophobe. L'intervention révéla l'existence d'une tumeur intra-sellaire constituée par un tissu glaireux. L'examen histologique de ce tissu montra un aspect vésiculaire pseudo-thyroïdien, mais à revêtement cilié. Des kystes à revêtement cilié ont été décrits dans le lobe intermédiaire et à son voisinage, dans des hypophyses normales, chez l'homme et chez l'animal.

Les tumeurs de ce type kystique sont rares ; elles paraissent dérivées de la fente de Rathke ou de ses diverticules, dont le revêtement est cylindrique, cilié. L'origine des troubles pigmentaires associés est discutée.

Abcès froids encéphaliques multiples, latents, révélés par un traumatisme cranien, par MM. D. et J. Ferey, M.-L. Chevrel, M. et A. Beltan, J. et M. Richier et J. Tachet (de Rennes).

A l'autopsie, cinq abcès : trois frontaux, un cérébelleux, un temporal. Au début et pendant près de six semaines le malade, qui n'avait subi qu'un traumatisme cranien relativement léger, se présentait avec des signes de confusion et d'agitation mis sur le compte d'un éthylisme avéré. Ces auteurs soulignent : l'absence de tout traitement antibiotique chez ce malade tuberculeux pulmonaire fibreux ancien ; l'absence de tout aspect histologique tuberculeux ; la présence directe au microscope de bacilles alcoolo-acido-résistants ; la culture positive sur milieux de Lowenstein-Jansen ; les lésions hépatiques, spléniques et ganglionnaires tuberculeuses typiques chez deux cobayes inoculés, morts, huit et onze semaines après l'inoculation.

Thrombo-artérite aiguë carotidienne. Constatations anatomiques, par MM. P. Kissel, A. Beau, J. Lepoivre et G. Arnould.

Tableau de thrombose carotidienne typique à début brusque trois semaines après un épisode infectieux qu'accompagnait une douleur cervicale unilatérale. Cette observation, jointe à d'autres observations de thromboses carotidiennes découvertes essentiellement par l'artériographie, permet d'affirmer que les signes cliniques n'apparaissent que lorsque il y a atteinte des communicantes et blocage de la circulation collatérale.

Diabète insipide post-traumatique. Etude cisternographique, par MM. J. Dereux, Ch. Vinchon et J. Callens.

Observation d'un cas de diabète insipide post-traumatique (fracture du crâne et du trou optique droit). En dehors des études physio-pathologiques qui confirment les résultats de celles qui ont été faites antérieurement dans des cas semblables, les auteurs insistent tout particulièrement sur les données de la cisternographie, qui montre un obstacle au niveau du chiasma dans la région infundibulo-hypophysaire.

Deux observations de polymyosite généralisée aiguë à évolution mortelle, par Mme M. A. Radermecker (d'Anvers).

Deux cas de polymyosite sans atteinte neurologique ni cutanée. L'endolorissement musculaire, la contracture, l'œdème entraînent à la longue un blocage complet du malade ; les phénomènes inflammatoires sont souvent nets au niveau des muscles. L'évolution se fait vers la mort d'un seul tenant dans la première observation, après rémission dans la seconde. L'étiologie n'a pas été éclairée par les recherches virologiques habituelles, le problème des rapports avec les formes curables des polymyosites et la dermatomyosite est évoquée.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Réunion inter-régionale du 27 mars 1955

LES CRANIOPHARYNGIOMES

I. Rapports

Données embryologiques et anatomiques,

par MM. G. Lazorthes, H. Anduze-Acher et Espagno.

Les rapporteurs rappellent les dispositions primitives de la région du canal pharyngo-hypophysaire, puis les modifications secondaires au niveau de la poche nerveuse dans la région pituitaire et au niveau de la poche pharyngienne amenant à la partie supérieure la constitution de la poche de Rathke, et à sa situation enfermée dans le crâne à la suite de l'ossification du sphénoïde. Ils envisagent ensuite la situation des différents reliquats embryonnaires du canal pharyngo-hypophysaire.

Dans la deuxième partie, ils étudient l'aspect anatomique des tumeurs dysembryoplasiques qui peuvent se développer aux dépens des reliquats des poches pharyngiennes, et notamment, les aspects anatomiques, topographiques, distinguant ainsi les cranio-pharyngiomes sphénoïdaux et pharyngiens (exceptionnels), les cranio-pharyngiomes du groupe sous-hypophysaire, du fond de la selle, les cranio-pharyngiomes dans la selle elle-même au-dessus de l'hypophyse et, les plus fréquents, supra-sellaires d'emblée.

La situation par rapport aux formations optiques, au diencéphale et aux éléments vasculaires latéraux, explique la symptomatologie et la tactique opératoire.

Séméiologie neurologique et endocrinienne,

par MM. J. Geraud, L. Gleizes, Ch. Grèzes-Rueff et A. Rascol.

Etudiant 26 cas, les auteurs notent que les signes neurologiques sont constants et n'ont jamais manqué. L'hypertension cranienne (17 fois sur 26) est surtout fréquente chez l'enfant. Ils notent certaines formes particulières d'hypertension intra-cranienne aiguë, pseudo-méningée, posant des problèmes de diagnostic multiples, la fréquence de la céphalée, surtout bitemporale. Moins fréquents et plus trompeurs sont les signes neurologiques en foyer : troubles pyramidaux bilatéraux, signes extra-pyramidaux et thalamiques, manifestations cérébello-vestibulaires, et parfois même symptomatologie complète de tumeur de la fosse postérieure. Noter aussi la possibilité de paralysie des nerfs craniens, surtout dans ces dernières formes.

Du point de vue endocrinien, il faut noter que les signes endocriniens sont loin d'être constants, mais ils sont fréquents chez l'enfant et autour de la puberté. Il s'agit de signes surtout déficitaires, traduisant l'insuffisance des fonctions hypophysaires. Enfin, aucun symptôme endocrinien n'est patho-

gnomonique, pouvant aussi bien se rencontrer dans les adénomes chromoformes que dans les nécroses hypophysaires.

Les principaux signes chez l'enfant et l'adolescent jeune sont : le retard de croissance, l'insuffisance génitale, l'obésité, plus rarement la maigreur et la cachexie. Les auteurs rapportent plusieurs observations d'aspect endocrinien intriqué, tels que syndrome de Babinski-Froelich, infantilo-nanisme, et deux cas de forme cachectique.

Les signes endocriniens peuvent être l'aboutissant de troubles endocriniens remontant à l'enfance ou à l'adolescence, ou bien l'établissement de signes nouveaux. Les principaux signes sont parfois les aspects macrogaloïdes des extrémités, des troubles génitaux, des modifications de la peau, des désordres nutritifs. Ils se groupent volontiers suivant certains tableaux : le pan-hypo-pituitarisme à forme myxœdémateuse ; l'infantilisme régressif ; le syndrome adiposo-génital.

Dans l'ensemble, les tests biologiques, dosages hormonaux, et notamment hypophysaires (stimulines), des épreuves indirectes comme l'hypoglycémie provoquée, sont spécialement importantes, et ont permis un grand progrès dans le diagnostic et l'évaluation de ces cas.

Séméiologie psychiatrique, par MM. L. Gayral et L. Fourny.

Des troubles mentaux sont signalés dans un grand nombre de cas de cranio-pharyngiomes vérifiés, donnant lieu à des formes cliniques variées et à des difficultés de diagnostic.

Sur 23 cas étudiés ici, on rencontre des troubles psychiatriques caractérisés douze fois, dont cinq fois à titre prémonitoire. Comme première manifestation, les auteurs distinguent les manifestations psychiatriques indirectes : inhibition, puérilisme, secondaires aux troubles endocriniens ; des états dépressifs et hypocondriaques réactionnels aux manifestations générales de la maladie, impuissance, troubles morphologiques, céphalées, et des manifestations directes qui prennent leurs symptômes dans la séméiologie des atteintes du méso-diencéphale. Dans le cas des cranio-pharyngiomes, et quoique non pathognomonique, cette séméiologie se groupe volontiers en syndromes dont les principaux sont : l'arriération mentale, la confusion mentale subaiguë du type Korsakoff, des troubles de l'humeur et du caractère, des accès confuso-oniriques et hallucinatoires, tous ces tableaux pouvant s'intriquer suivant les cas et s'observer successivement si la durée de l'évolution de la maladie est suffisamment longue.

Les auteurs insistent sur l'importance des manifestations mentales prodromiques susceptibles de constituer des formes psychiques précoces des cranio-pharyngiomes. Bibliographie.

Symptomatologie ophtalmologique, par MM. L. Calmettes et F. Deodati.

Les cranio-pharyngiomes provoquent des troubles oculaires de façon précoce et à peu près constante. Le syndrome oculaire a une extrême importance pour le diagnostic et c'est l'ophtalmologiste qui est le plus souvent consulté le premier. C'est en ayant l'attention attirée vers la région chiasmatique qu'on déclenche les autres examens permettant le diagnostic de la tumeur.

Rappelant quelques notions anatomiques, les auteurs montrent les raisons de la variabilité de la symptomatologie oculaire des cranio-pharyngiomes. Ils envisagent successivement les troubles de l'acuité visuelle les plus fréquents et les plus méconnus, des altérations du champ visuel, en insistant sur les altérations autres que la classique hémianopsie en apportant des observations très suggestives d'hémianopsies encadrant, de scotome para-central, de rétrécissement global, d'hémianopsie horizontale. Les lésions ophtalmoscopiques sont variables, moins fréquentes et plus tardives. Enfin, les auteurs signalent d'autres troubles oculaires : exophtalmie, paralysie oculo-motrice.

Diagnostic radiologique des crânio-pharyngiomes,
par MM. J. Geraud, G. Lazorthes et J. Rouleau.

Le diagnostic radiologique des cranio-pharyngiomes a été longtemps basé sur les signes fournis par la radiographie simple du crâne : calcifications, destruction sellaire, qui cependant doivent être sérieusement discutés quant à leur diagnostic.

Les auteurs envisagent les éléments fournis par la radiographie simple du crâne, en discutant la valeur des calcifications, des destructions, des signes d'hypertension cranienne, des signes d'érosion à distance.

Ils étudient ensuite les méthodes plus modernes : la tomographie qui précise la forme et la situation des calcifications et l'extension des destructions ; l'artériographie carotidienne, qui donne des renseignements importants pour la tactique opératoire, dans les cas de tumeur volumineuse, mais là seulement ; la ventriculographie gazeuse parfois directe ; la ventriculographie lipiodolée ; et surtout l'encéphalographie avec contraste, extra-cérébrale, c'est-à-dire des cisternographies fractionnées qui apparaissent être la méthode de choix pour le diagnostic anatomique et clinique précoce de ces tumeurs.

Présentation de schémas et de clichés. Bibliographie.

Le traitement des cranio-pharyngiomes par voie basse,
par MM. J. Calvet et Claux.

La situation et l'évolution anatomique des cranio-pharyngiomes, certaines difficultés de l'abord par voie trans-cranienne, expliquent l'idée d'aborder de la région hypophysaire en passant à travers la base du crâne, voie favorisée par la présence du sinus sphénoïdal.

Les auteurs rappellent l'anatomie de la région et des voies successivement utilisées : voie latérale, voie médiane. Ils détaillent la voie médiane de Hirsch et rapportent neuf cas de cranio-pharyngiomes opérés par cette technique, en discutant des tactiques pré et post-opératoires : techniques et difficultés.

Ils concluent en indiquant que les indications opératoires par cette voie sont encore rendues plus précises par les méthodes actuelles de localisation radiographique : tomographie, encéphalographie, notamment pour marquer l'envahissement du sinus sphénoïdal et la facilité d'abord par cette voie, la réduction du danger d'infection par les antibiotiques. Les techniques actuelles ne présentent aucun danger hémorragique.

Dans l'ensemble, la voie d'abord des cranio-pharyngiomes par la base du crâne et le sinus constitue certainement, à la fois des indications tirées de l'évolution anatomique de la tumeur, de la bénignité de l'intervention et de la précision des procédés de diagnostic préalables.

Traitement neuro-chirurgical. Soins opératoires et post-opératoires des cranio-pharyngiomes, par MM. G. Lazorthes, H Anduze-Acher et L. Campan.

Les auteurs précisent d'abord les indications opératoires qui sont surtout faites de la souffrance de la structure de l'hypophyse, du tractus optique, du diencéphale, les difficultés par les rapports que la tumeur contracte, non seulement avec les éléments anatomiques basilaires, mais avec le polygone artériel, et à cause aussi de l'extension antérieure, supérieure et surtout postérieure, qui en font, selon Cushing, le problème le plus déconcertant que rencontre le neuro-chirurgien.

Les auteurs envisagent ensuite les diverses techniques opératoires : voie sous-frontale et trans-ventriculaire ; les ponctions du kyste. Ensuite, ils étudient les complications post-opératoires, le syndrome neuro-végétatif aigu, en discutant son traitement par l'hibernothérapie, et les réserves de l'hibernothérapie dans les atteintes du diencéphale, les complications ultérieures, et notamment le diabète insipide et l'hypo-pituitarisme post-opératoire. Bibliographie.

A la suite de ces exposés, M. le professeur M. Riser résume les conclusions de la discussion.

II. Communications

Remarques sur l'histologie des cranio-pharyngiomes,
par MM. P. Pagès et A. Pagès (de Montpellier).

Les auteurs examinent la morphologie de ces tumeurs en fonction de la conception du système des cellules claires de Feyrter. Ils estiment que certains aspects histologiques plaident en faveur du rôle de ces éléments dans le développement des cranio-pharyngiomes, mais aussi qu'on peut y voir des raisons pour admettre l'origine nerveuse (et plus précisément ecto-mésenchymateuse), des cellules claires de Feyrter.

Réflexions sur une série de cranio-pharyngiomes,
par MM. Cl. Gros, R. Cazaban, Levallois et B. Vlahovitch (de Montpellier)

A propos de quinze cas, les auteurs étudient les fréquences, selon l'âge, des trois symptômes principaux : hypertension intra-cranienne, troubles endocriniens, signes oculaires, distinguant ainsi trois périodes correspondant chacune à la plus grande fréquence de chacun de ces symptômes. Ils soulignent l'intérêt de la cisternographie dans le diagnostic topographique de la tumeur et apportent une importante contribution à la technique neuro-chirurgicale et à l'emploi de la prémédication et de l'hibernation. Graphiques.

La cisternographie dans les tumeurs juxta-sellaires,
par MM. H. Pouyanne et P. Leman (de Bordeaux).

Passant en revue dix-sept cas de cranio-pharyngiomes, les auteurs discutent l'intérêt des diverses méthodes de diagnostic radiographique ; ils soulignent l'importance de la méthode de contraste par cisternographie dans le diagnostic topographique et l'évaluation pré-opératoire des tumeurs juxta-sellaires.

Aspects endocriniens des cranio-pharyngiomes,
par MM. R. Lafon, P. Pagès, R. Labauge, J. Minvielle et G. Olivier (de Montpellier).

Parmi quinze cas récents de cranio-pharyngiomes, neuf présentaient des signes endocriniens ou hypothalamiques. Les auteurs insistent sur l'hypocorticisme secondaire et sur une observation d'acrodynie survenue trois ans avant le syndrome d'hypertension intra-cranienne. Ils précisent les examens biologiques les plus utiles et soulignent la nécessité d'un traitement hormonal substitutif post-opératoire (cortisone, extrait thyroïdien, hormones génitales) et sur les critères biologiques de surveillance.

Importance des troubles visuels dans le diagnostic des cranio-pharyngiomes, par MM. P. Pesme et H. Pouyanne (de Bordeaux).

Les auteurs apportent une série de dix-sept observations de cranio-pharyngiomes et notent, dans neuf cas, le début par diminution de l'acuité visuelle, dont deux fois avec cécité brutale. Dans six cas, on notait l'hémianopsie temporale typique. Dans cinq cas, début par symptôme d'hypertension intra-cranienne, avec stase papillaire deux fois. Dans un cas, début par somnolence, à type pseudo-encéphalitique. Enfin, dans deux cas, les premiers symptômes ont été les troubles mentaux. Ainsi, dans la moitié des cas des cranio-pharyngiomes, les signes visuels sont les premiers à mettre sur la voie du diagnostic.

L. Gayral.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PSYCHIATRIE

Les altérations électro-cardiographiques chez les anxieux, les neurotoniques, par Paul Boucheau. (1 brochure 87 p., Imprimerie Delbrel, Bordeaux. *Thèse*, Bordeaux 1954).

Ce travail, réalisé à la clinique médicale du professeur P. Broustet, démontre que les critères électro-cardiographiques qui semblaient, il y a peu d'années encore, marquer la frontière entre les troubles « organiques » et les troubles « fonctionnels » en pathologie cardiaque n'ont pas la valeur absolue qu'on tendait à leur accorder. Les altérations électro-cardiographiques sont relativement fréquentes chez des malades qu'une longue observation médicale permet, sur la foi de très nombreux arguments et surtout d'une évolution suivie pendant plusieurs années, de ranger dans le cadre des névroses : ce n'est donc pas une pathologie myocardique conduisant à l'insuffisance ou à la mort et conditionnée au moins partiellement par des conflits psychiques, dont l'auteur apporte ici des exemples, mais des altérations du tracé chez des sujets qui semblent purement névrosés et qui évolueront comme de purs névrosés sans défaillance organique.

Il s'agit, il est vrai, d'anomalies mineures du tracé. Les troubles du rythme viennent, comme on le sait depuis longtemps, au premier rang : tachycardies et arythmies sinusales, extrasystoles. Ce qui est moins classique, c'est qu'on a relevé dans les mêmes conditions certains tracés de blocs auriculo-ventriculaires incomplets avec allongement discret de l'intervalle P-R ou encore périodes de Luciani-Wenckebach. Des altérations discrètes de la phase de repolarisation, dans certaines dérivations, permettent de soulever l'hypothèse d'un trouble de l'irrigation du myocarde dans ces états pourtant bénins.

Les observations recueillies par l'auteur, qui a relevé entre autres plusieurs images de bloc de branche droit incomplet viennent renforcer une très abondante littérature consacrée à ce problème d'actualité.

M. Bergouignan.

La culpabilité morbide d'André Gide, par Maurice Delmas-Marsalet. (1 brochure de 87 p., Imprimerie R. Samie, Bordeaux. *Thèse*, Bordeaux 1954).

« Personne, sans doute, depuis Rousseau, ne s'est mieux raconté qu'André Gide lui-même. » Aussi, cette vie, cette œuvre devait-elle tenter le psychologue, et, pour tout ce qu'elle découvre de morbide, intéresser particulièrement le médecin. M. Delmas-Marsalet écrit : « Un enfant écrasé sous ses problèmes d'homme et qui ne sait trop comment faire pour éviter la punition : tel était ce grand révolté. Car, son immoralisme ne tendait à rien d'autre qu'à retrouver l'univers quiet des jeunes êtres, cet état d'avant l'innocence. Il y avait chez lui le spleen de l'innocence perdue. »

Dans cette étude, d'une forme très élégante et d'une pénétration psychologique qui vaut d'être soulignée, l'auteur cherche la génèse du déséquilibre dans l'atmosphère hypermorale de la famille et les traumatismes affectifs qui ont marqué l'enfance du jeune André : il relève l'établissement très précoce d'un complexe de culpabilité attaché aux choses de la chair et, en même temps, la sensibilité frémissante de l'enfant. Ses fameuses « crises » furent-elles vraiment simulées ? En réalité, « le point morbide ne se situe peut-être pas tant dans la simulation elle-même que dans l'inquiète nécessité d'y avoir recouru. Car, se roulant par terre, le jeune garçon avait parfaitement conscience de causer à sa mère du souci. S'il n'en continuait pas moins sa pantomime, c'est qu'elle était pour lui l'ultime moyen de se défendre contre le conflit moral ». L'interdiction qui pesait sur la chair rejette Gide adolescent vers le « mythe du pur esprit », mais, cette attitude psychologique, dans un corps frêle, miné par l'anxiété et, peut-être, l'imprégnation tuberculeuse, aboutit un jour sur le sable d'Afrique à la découverte du « secret du ressuscité ». Le mythe de l'esprit désincarné chez cet hyperintellectuel obsédé va s'effacer devant la « rage de vivre » qu'il exaltera comme le remède à tous les maux.

L'auteur esquisse encore l'étude du drame du mariage, la « duplicité » d'André Gide, son refus de tout choix, son ambivalence dans les idéaux comme dans les amitiés : il relève, en particulier, « la compensation d'un moment de la vie par un moment de l'œuvre..., la compensation d'un livre par l'autre, les livres-contrepoids... (le couple : l'immoraliste-la porte étroite, par exemple ; le premier est le livre du pasteur protestant, le deuxième est le livre du petit garçon qui s'amuse, etc.), les amitiés-contrepoids (Claudel faisant contrepoids à Oscar Wilde...). Finalement, cette oscillation mentale devait aboutir à la mauvaise foi la plus caractérisée du faussaire, inconscient sans doute, mais qui ne néglige pas les bénéfices secondaires de son attitude double. Ayant refusé l'unité, André Gide parut atteindre cependant la « sérénité » : là encore, ne nous a-t-il pas dupés, en se dupant lui-même ?

M. Bergouignan.

Sur la psychologie et la psychopathologie des souvenirs (Zur Psychologie und Psychopathologie der Erinnerungen), par le privatdozent Dr Hans Heinrich Wieck (médecin-chef de la Clinique neurologique de l'Université de Cologne. (Un volume, 118 pages, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1955).

Dans l'introduction, l'auteur précise la position de la question, distinguant des phénomènes rétrospectifs et des phénomènes reproductifs, divisant les souvenirs en trois variétés (complets, partiels, simples), définissant

certains concepts fondamentaux : contenu intrinsèque, capacité de développement et instantanéité des souvenirs, ainsi que d'autres propriétés fondamentales, dont la multiplicité, la totalité, l'analogie, la similitude, la correspondance indiquant les connexions et les liaisons essentielles entre les éléments mnésiques.

La première section, consacrée à la psychologie et à la psycho-pathologie des formes particulières de souvenirs, comprend d'abord une étude du souvenir proprement dit : soit souvenir complet, soit souvenir partiel, soit souvenir simple, puis un chapitre sur la considération rétrospective du passé.

Dans la deuxième section, dédiée à la psychologie et à la psycho-pathologie de l'extériorisation perceptive, avec d'abord examen des diverses classifications d'après les organes des sens et le contenu, l'évocabilité et la mémorisation ; puis étude des modalités anormales (cas des débiles, des personnalités psychopathiques, des réactions pathologiques aux événements, des anomalies psychiques comme conséquences de maladies ou de malformations : rêves, psychoses à base somatique, hallucinations, cyclothymie, schizophrénie).

La troisième section est une étude de la psychologie et de la psychopathologie du souvenir : le premier chapitre envisageant les séries de souvenirs et les liaisons aux situations, le second plus développé, comprenant des exposés sur l'anamnèse psychiatrique, certaines anomalies de nature psychique, les psychoses à base somatique (problème de la mémoire, troubles de la mémoire, syndrome amnésique), les souvenirs au cours de la dépression cyclothymique et dans les processus schizophréniques. Dans le cas de ces dernières affections psychiques, d'intéressantes remarques sont faites sur les modifications de la mémoire, apparaissant non seulement pendant mais aussi après la maladie. L'ouvrage se termine par une importante bibliographie, un index des noms d'auteurs et un index analytique.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude des troubles mentaux au cours des tumeurs de la fosse postérieure, par F. Lacube. (1 brochure 92 p., Imprimerie Drouillard, Bordeaux. *Thèse* médecine Bordeaux 1953).

Si l'hypertension intracranienne semble le plus souvent responsable des troubles mentaux observés au cours des tumeurs de la fosse postérieure, il existe incontestablement un certain nombre de cas où, chez des personnalités apparemment équilibrées jusque-là, la survenue d'une tumeur de la fosse postérieure peut déterminer l'apparition de troubles mentaux, même en dehors de toute hypertension intracranienne. Les troubles observés dans ces conditions sont très polymorphes, allant du comportement névrotique aux psychoses délirantes et à l'affaiblissement psychique. Il est évident que la « personnalité prémorbide » intervient dans la génèse du syndrome ; elle semble, en dehors de certaines hydrocéphalies sans hypertension, en déterminer la nature beaucoup plus que ne le fait la localisation particulière de chaque tumeur. Le rôle attribuable au tronc cérébral (substance réticulée, angoisse dite bulbaire) n'est pas précisé.

L'auteur rapporte trois observations inédites qu'il rapproche de quelques autres observations publiées dans la littérature. Ses conclusions générales se rapprochent de celles de Walter Büel dans une récente monographie.

M. Bergouignan.

NEUROLOGIE

Hématomes intracraniens d'origine traumatique, par Pedro Larghero, professeur de Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Montevideo et collaborateurs, *traduction* française du Dr C. Couinaud. (1 vol. 254 pages, avec 114 figures (17×25). Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1955).

Une longue expérience de la chirurgie d'urgence à Montevideo, l'analyse des dossiers cliniques, des découvertes opératoires, des protocoles d'autopsie et des résultats vitaux et fonctionnels obtenus dans le traitement des accidentés du crâne depuis 1930, permettent au professeur P. Larghero de conclure que le traumatisme cranio-cérébral est l'urgence la plus difficile à connaître, la plus grevée d'erreurs de diagnostic, de traitement et de pronostic... Il n'existe pas deux cas semblables de traumatisme cranien.

Dans ce volume abondamment illustré, après des notions générales sur les hématomes intracraniens d'origine traumatique, leur anatomie pathologique, leur physiopathologie, leur anamnèse, leurs causes de mortalité, l'auteur étudie successivement l'hématome extradural, l'hématome sous-dural et l'hématome intracérébral. De cette analyse et de la bibliographie se dégagent un certain nombre de conclusions concernant principalement le pronostic, les causes de mortalité et le traitement. La mortalité des cas graves avoisine 40 %. Dans les cas bénins, la récupération sans séquelles dépasse à peine 50 %. La contusion cérébrale et les hématomes intracraniens aigus sont les facteurs lésionnels les plus graves. Des mesures thérapeutiques spéciales s'imposent selon la lésion intracranienne (contusion, ou hémorragie, ou œdème, ou ces trois facteurs réunis), l'association de lésions des viscères ou des membres, l'association d'un traumatisme thoracique avec hémothorax et complications pulmonaires.

L'auteur souligne la fréquence croissante des traumatismes du crâne. La création de centres neurochirurgicaux spécialisés, techniquement outillés pour le traitement de ces accidentés, n'exclut pas l'extrême urgence que constitue un accidenté qui entre à l'hôpital le plus proche, où il doit pouvoir recevoir des soins immédiats. Toujours des hématomes extraduraux nécessiteront une trépanation décompressive d'extrême urgence. Des contusions cérébrales ne pourront être transportées, qui devront être correctement soignées avec des connaissances cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques parfaitement accessibles à tout chirurgien général. Le but de cette monographie est de permettre au chirurgien de n'être jamais pris au dépourvu et d'agir en connaissance de cause.

L. R.

PSYCHOLOGIE

L'année psychologique, 54e année, 1954, n° 2. Directeurs : Henri Piéron, Alfred Fessard et Paul Fraisse. Secrétaire de la rédaction : Vincent Bloch. (1 vol., in-8°, 310 pages, Presses universitaires de France, Paris 1955).

Le deuxième fascicule de la 54e année (1954) de l'année psychologique débute par un mémoire dans lequel MM. Y. Galifret et H. Piéron repren-

nent la question de l'*hétérogénéité fovéale au point de vue de la sensibilité chromatique*. Continuant leurs *recherches neuro-électroencéphalographiques sur les réactions corticales chez l'homme*, M. Nicolas A. Popov et Mad. Catherine Popov apportent les résultats de leurs expériences sur les réflexes conditionnés électrocorticaux chez l'homme. Suit un travail du laboratoire de psychologie pédagogique de l'Université de Louvain, dans lequel M. Bruno Cardu résume ses constatations expérimentales sur *les facteurs physiques et les facteurs psychiques de la réponse galvanique de la peau*. Etudiant *les rapports entre abstraction et plasticité*, M. Pierre Oléron et Mad. Colette Bonneaud apportent les résultats d'épreuves appliquées à 235 étudiants. Présentant aux sujets une séquence de bruits entendus hors de tout contexte visuel qui puisse concourir à leur identification, M. François Bresson, du Centre d'études radiophoniques de la Radio-télévision française, apporte les résultats d'un travail fait avec le concours de MM. G. Oléron et de A. Kirschen sur *la signification d'éléments sonores ambigus*. Dans un mémoire sur *la personnalité et les préférences esthétiques chez l'adulte*, M. Pierre Jampolsky met en évidence l'influence prévisible, mais dans un sens déterminé et dans certaines limites, du milieu et de l'éducation sur les préférences esthétiques, lesquelles n'apparaissent donc pas comme un pur « produit » de l'éducation.

A la suite de ces mémoires originaux, le deuxième fascicule de l'année 1954 contient une *histoire succincte des congrès internationaux de psychologie*, par M. Henri Piéron, et des revues critiques sur les *variations aléatoires de la situation et comportement*, par M. F. Bresson, les *recherches expérimentales sur les mécanismes de défense*, par M. C. Andrieux, l'*orientation des recherches du laboratoire de psychologie expérimentale de Cambridge*, par M. M. Reuchlin, les *études anglo-saxonnes récentes sur les problèmes du commandement* (*leadership*), par M. G. de Montmollin.

Cet intéressant fascicule contient encore de très nombreuses analyses bibliographiques (psychophysiologie sensorielle, psychologie générale, psychologie appliquée, psychologie clinique, psychologie sociale), les comptes rendus résumés des séances de la *Société française de psychologie* de juin 1953 à avril 1954 et l'habituelle chronique annuelle de M. Henri Piéron.

R. C.

Mécanismes cérébraux et conscience (Brain Mechanisms and Consciousness), Colloque organisé par le « Conseil des organisations internationales des sciences médicales ». Publié sous la direction de E.-D. Adrian, F. Bremer et H.-H. Jasper. (un vol. en langue anglaise, 15,5 × 22,7, 556 pages, avec 115 figures, éditeurs : Masson et Cie, Paris. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1954).

Cet ouvrage, en langue anglaise, présente le compte rendu du *colloque international* tenu à Sainte-Marguerite (Canada), au mois d'août 1953, sous les auspices du *Conseil des organisations internationales des sciences médicales* (C.I.O.M.S.). Vingt spécialistes appartenant à huit pays ont présenté des documents et participé aux débats sur le rôle du système réticulé du tronc cérébral et du diencéphale en rapport avec l'activité du cortex et les états de conscience.

Le point de vue *anatomique* est présenté par MM. W. J. Nauta et D. G. Whitlock (U.S.A.), tandis que M. J. Olsewski présente une étude cyto-architectonique détaillée de la formation réticulée du tronc cérébral.

L'aspect *physiologique* du problème est étudié par MM. H. W. Magoun (U.S.A.), H. H. Jasper (Canada) et G. Moruzzi (Italie).

MM. F. Bremer (Belgique) et R. Hess (Suisse) envisagent les mécanismes du *sommeil* et de l'*éveil*, tandis que M. A. B. Brazier (U.S.A.) étudie l'effet des anesthésiques sur le cerveau.

M. W. Grey Walter (Grande-Bretagne) fait un exposé des résultats obtenus jusqu'à ce jour par la *méthode toposcopique*. M. E. D. Adrian présente les conclusions des expériences sur le bulbe olfactif.

Le point de vue *clinique* du problème est dégagé par MM. H. Gastaut (France), E. Jung (Allemagne), et W. Penfield (Canada), qui s'attachent aux relations susceptibles d'exister entre le système réticulé, les états de conscience et l'électrogénèse du cerveau.

M. A. Fessard (France) apporte une contribution synthétique, où la neurophysiologie rejoint la *psychologie*. Les considérations psychologiques de la question sont traitées par MM. K. S. Lashley (U.S.A.), D. O. Hebb (Canada), et D. Mck. Riock (U.S.A.), tandis que les données psychanalytiques sont présentées par M. L. S. Kubie (U.S.A.).

Tous ces différents mémoires sont intégralement publiés avec les discussions auxquels ils donnèrent lieu. M. R. S. Morison (U.S.A.) a également participé aux débats.

L. R.

PSYCHANALYSE

Nos conflits intérieurs, par Karen Horney. (1 vol., in-8°, 196 pages, *traduit de l'anglais* par Jean Paris, «Collection Psyché». L'Arche édit., Paris, 1955).

Dans la préface de ce livre, destiné « à tous les psychanalystes qui s'intéressent sérieusement à l'amélioration de la théorie et de la pratique », l'auteur exprime l'espoir que « ces psychanalystes pourront, non seulement rendre ses idées profitables pour leurs patients, mais les appliquer également à eux-mêmes ».

Une intéressante introduction expose le cheminement progressif de la pensée psychanalytique de l'auteur à partir de cette « conclusion », ou plutôt de ce point de départ, que « la source de toute maladie mentale est un trouble de la personnalité ». Visant, comme Freud et ses continuateurs, « à une meilleure compréhension de la structure du caractère névrotique », Mad. Karen Horney se sépare de Freud par l'importance primordiale qu'elle accorde dans l'éclosion des névroses aux facteurs sociaux, culturels, aux troubles des relations humaines. Spécifiquement névrotiques, les tendances compulsionnelles naissent de sentiments d'isolement, d'impuissance, de peur, d'hostilité. Ce n'est donc pas à la satisfaction qu'elles visent mais à la sécurité. D'où l'étude des aspirations névrotiques à l'affection et au pouvoir. Les facteurs tenus par Freud pour instinctuels ne relevant pour « la plus grande part » d'un besoin d'affection provoqué par l'angoisse et visant à la sécurité, « la théorie de la libido devenait insoutenable ».

Décrivant sous le nom de « tendances névrotiques » dix pulsions présentant un caractère de contrainte, l'auteur tire, de l'interaction des forces dans la personnalité, cette conclusion que l'auto-analyse, dont elle précise les possibilités et les limites, répond à un besoin vital. De ces tendances individuelles mais non aussi isolées que leur énumération pourrait le donner à

penser, elle dégage l'apparentement qui conduit au « mouvement vers autrui » ainsi qu'au « mouvement contre autrui ». Une névrose résulte du heurt de tendances opposées. Les tendances névrotiques se renforcent les unes et les autres, mais aussi créent des conflits. Conflits entre tendances névrotiques antagonistes et non, comme Freud l'avait conçu, lutte entre forces refoulées et forces refoulantes. Conflits dont le névrosé tente de se délivrer plus ou moins désespérément par « une somme prodigieuse d'intelligence et d'énergie » selon quatre manières différentes ici décrites mais qui, si elles semblent se manifester en toute névrose, ne sont pas les seules. Des multiples peurs ainsi créées, perte d'énergie, altération de l'intégrité morale, désespérance névrotique de se sentir prisonnier de situations inextricables, se dégage un désir de compensation dans une vie nouvelle, un « insatiable besoin de triomphe vindicatif » qui éclaira, pour l'auteur, la signification des tendances sadiques.

D'où une théorie des névroses, conflit basique entre les « mouvements vers autrui », les « mouvements contre autrui », la « fuite devant autrui ». D'équilibre illusoire en nouveaux conflits plus aigus, « le névrosé peut essayer de trouver une sorte de compensation dans la poursuite d'activités sadiques mais celles-ci, en suscitant de nouveaux conflits, accroissent encore sa détresse ». Désespoir névrotique dont la guérison résultera du changement des conditions qui, peu à peu, ont fait naître les conflits. « L'homme a pouvoir de changer et de ne cesser de changer tout au long de la vie », conclut Mad. Karen Horney, pour qui le pessimisme de Freud touchant les névroses et leur traitement s'explique par son scepticisme quant à la bonté et aux progrès de l'homme.

Le livre se divise en deux parties. Dans la première sont étudiés les conflits névrotiques et les tentatives de solution (violence des conflits névrotiques, conflit basique, mouvement vers autrui, mouvement contre autrui, mouvement de fuite devant autrui, image idéalisée, externisation, harmonie artificielle et ses voies d'accès). La deuxième partie est consacrée aux conséquences des conflits non résolus (peurs, appauvrissement de la personnalité, désespoir, tendances sadiques, résolution des conflits névrotiques).

Toute attitude, tout conflit névrotique qui se cristallisent au cours de l'analyse doivent être étudiés dans leurs rapports avec la personnalité tout entière. L'opération la plus importante est d'amener le malade à considérer le revers de la médaille, c'est-à-dire les effets paralysants de ses tendances et de ses conflits névrotiques. Mais « l'analyse n'est pas la seule manière de résoudre les conflits intérieurs. La vie même demeure une excellente thérapeutique. L'expérience des autres sera souvent assez édifiante pour provoquer des changements dans la personnalité ». Toutefois, « des circonstances qui aideront tel névrosé, écraseront tel autre » tant la vie est parfois rude dans sa thérapeutique. La thérapeutique englobe de nombreux buts : donner au névrosé la capacité d'assumer ses responsabilités personnelles, le pourvoir d'une indépendance intérieure, de spontanéité du sentiment, de sincérité affective (le rendre capable de se mettre tout entier dans ses sentiments, dans son travail, dans ses croyances, état qui ne saurait être atteint que dans la mesure où les conflits sont résolus). Les enfants ne sont pas les seuls à être malléables et « l'analyse est un des moyens les plus puissants de provoquer des changements radicaux ».

Une excellente traduction de M. Jean Paris met à la disposition des lecteurs français cette intéressante contribution à l'analyse et à la thérapeutique des névroses.

René CHARPENTIER.

Genèse psychosomatique et traitement des ulcères gastriques et duodénaux (Genesis psicomatica y tratamiento de las ulceras gastricas y duodenales), par Angel Garma. (Un volume, 240 pages, Biblioteca de psicoanalisis de la Asociacion psicoanalitica argentina, Editorial Nova, Buenos-Aires, 1954).

La conception de l'ulcère gastrique ou duodénal comme une affection psycho-somatique, envisagée par quelques auteurs au dernier siècle, s'est considérablement développée récemment, avec mise en valeur des facteurs ambiantaux, des émotions, ce qu'indique l'auteur dans le premier chapitre, avant d'exposer, dans le deuxième, les premiers aspects de la personnalité des ulcéreux. Le chapitre suivant est consacré à l'étude des instincts digestifs et de leurs relations avec les premières phases du développement infantile, dans une perspective psychanalytique. Dans les chapitres 4 et 5 sont décrits d'abord les faits de régression oralo-digestive de la libido, puis deux cas personnels de perturbations digestives par conflits sexuels et régression oralo-digestive. Plus loin sont rappelées les théories psychologiques de la genèse de l'ulcère, y compris celle de l'auteur. Pour ce dernier, agiraient des représentations psychiques inconscientes d'une mère mauvaise, agressive digestivement, internalisée chez un sujet en état de régression instinctive oralo-digestive. Diverses objections possibles sont discutées dans le chapitre sept. Puis (chapitre huit) sont décrits, de façon détaillée, un ulcéreux duodénal et un ulcéreux gastrique. La personnalité profonde inconsciente des malades et la genèse de l'ulcère sont l'objet des deux chapitres suivants : le rôle de la régression oralo-digestive est rappelé, la valeur de l'impression de morsure intérieure mise en relief, ainsi que le complexe de la mère internalisée, les mécanismes psychanalytiques en cause exposés complètement. La question des pseudo-ulcères et de leurs caractéristiques psychologiques est ensuite évoquée (chapitre onze), puis celle de la psychogénèse et du traitement de l'ulcère, la psychothérapie étant toujours nécessaire, même en cas d'opération.

Une longue analyse d'une nouvelle de l'écrivain argentin J. A. Zunzunegui, « La ulcera », parue en 1950, montre l'intérêt psychologique et médical de certaines descriptions littéraires. Il est possible de retrouver dans la personnalité du héros de cette œuvre les traits essentiels décrits par les psycho-somaticiens. Un résumé final rappelle les éléments essentiels des conceptions développées dans l'ouvrage. L'intérêt de celui-ci est accru par l'exposé de quinze observations personnelles. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Vers une psychothérapie de la névrose obsessionnelle, par Ph. Parrot. (1 brochure 101 p., Imprimerie A. Faux, Bordeaux. *Thèse* de Bordeaux 1953).

L'auteur, s'appuyant sur deux psychothérapies de névrose obsessionnelle, essaie de situer « les parcelles de vérité » qu'une cure progressivement édifiée en marge des conceptions psychanalytiques lui a permis de dégager. Ces deux cures ont été centrées sur un des aspects du comportement pluridimensionnel de l'obsédé, à savoir : son besoin de sécurité et sa dépendance d'une part, et son agressivité d'autre part. Le transfert, dans les deux cas, fut de bonne qualité ; les périodes de résistance furent parfois prolongées mais

purent être surmontées. L'autonomie des malades sembla progresser de façon très satisfaisante. Et les deux cures se soldèrent par un succès, du moins provisoire, après un traitement qui se prolongea un an en moyenne (moins de cent heures en tout, selon un rythme dégressif dans la fréquence des séances de psychothérapie).

L'auteur manque du recul suffisant pour juger si ces succès sont solides : si l'on songe que l'un des malades, relativement âgé, atteint d'obsession à thème religieux remontant à l'adolescence, avait vainement subi plusieurs cures psychiatriques antérieures, on peut déduire qu'une approche de l'obsédé, centrée sur cet aspect de sa personnalité, ne doit pas être rejetée *à priori* et mérite d'être plus complètement élaborée.

M. Bergouignan.

SEXOLOGIE

Sexualité et sensualité. Contributions au problème de l'imprégnation. (Sexualität und Sinnlichkeit. Beiträge zum Problem der Prägung). Rapports au 3e Congrès de la Société allemande de sexologie, Königstein, 1954, 1re partie (Beiträge zur Sexualforschung, 6e cahier, 1 volume, 114 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1955).

Le premier rapport, dû au professeur Jürg Zùtt, de Francfort-sur-le-Main, est intitulé *Sexualité, sensualité et imprégnation.* L'auteur montre qu'il faut distinguer la sexualité de l'érotisme. Rappelant l'évolution de la sexualité, il indique la valeur de l'imprégnation et considère les aberrations comme traduisant un arrêt de développement. Le docteur en médecine et en philosophie Hans Giese, de Francfort-sur-le-Main, étudie *le rôle de l'habitude en sexologie, en particulier dans le travestissement.* Le *comportement fétichiste chez un enfant* est envisagé par le Dr Gerhard Bosch, de Francfort, à propos d'un jeune malade qui dérobait des pièces de linge pour les renifler. L'auteur rappelle l'importance des rapports entre odorat et libido.

Le professeur Ernst Michel, de Francfort, consacre son rapport à des *remarques de psychologie sociale sur la question de l'imprégnation,* précisant le rôle formateur et culturel de la famille et de la société. Le Dr Jaromir Lhotsky, de Vienne, s'attache à définir *la notion d'imprégnation en psychologie analytique comparée,* montrant l'intérêt de ces études et rapportant trois observations. Le *rôle de l'imprégnation pour l'homosexualité* est décrit par le Dr A. Friedemann, de Biel (Suisse), avec rappel de la littérature à propos d'un cas.

La question des *inhibitions religieuses en sexologie* est étudiée par le professeur Adolf Allwohn, de Francfort, indiquant, après un rappel historique, qu'il s'agit souvent plutôt d'inhibitions pseudo-religieuses et rapportant trois observations.

Le Dr Paul Leyhausen, de Göttingen, fait quelques remarques sur *le choix du partenaire chez les animaux,* évoquant les cas du canard, du choucas, de l'hamster, et montrant la grande variété des comportements suivant les espèces.

Le Dr Georg Schwöbel, de Zürich, étudie les éléments positifs et négatifs

concernant la *responsabilité chez un homosexuel* dans le cours d'une psychanalyse, problème particulièrement difficile. Les *rapports de la constitution et du milieu dans leurs actions sur les tendances psychosexuelles* sont envisagés par le Dr Willhart Siegmar Schlegel, d'Hambourg-Eppendorf, qui montre que l'hétérosexualité et l'homosexualité sont déterminées par la constitution. Il y a d'étroites relations entre type morphologique et tendances psychosexuelles. Enfin, le Dr C. Van Emde Boas, d'Amsterdam, étudie la *place de l'homosexuel masculin dans la famille,* en ce qui concerne l'importance de la fratrie et son rang dans celle-ci.

Les différents rapports sont complétés par des références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Questions spéciales de sexologie. (Einzelfrage der Sexualwissenschaft). Rapports au 3e Congrès de la Société allemande de sexologie, Königstein 1954, 2e partie (Beiträge zur Sexual forschung, 7e cahier, 1 volume, 70 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1955).

Le premier rapport de ce volume, par le docteur en médecine et en philosophie J. Deussen, de Plankstadt bei Heidelberg, concerne *le concept de sexualité.* Celle-ci peut être définie comme une notion symbolique par laquelle le concept de polarité biologique s'applique à l'homme.

Dans le rapport suivant, le privat-docent W. de Boor, de Düsseldorf, étudie l'*action psychique des hormones sexuelles masculines.* Il n'y aurait, expérimentalement, pas d'action chez le sujet sain ; seulement des modifications, d'ailleurs inconstantes, chez les individus ayant des troubles physiques ou psychiques antérieurs. Le Dr C. van Emde Boas, d'Amsterdam, envisage les fluctuations de la libido pendant le cycle ovarien. Les résultats observés sont variables. Dans l'ensemble, il n'y a pas d'augmentation au moment de l'ovulation, mais souvent à la phase cataméniale.

Le problème de la possibilité des traitements hypnotiques dans les troubles sexuels est traité par le Dr W. Dogs, de Hanovre, qui expose quelques résultats personnels.

Le professeur A. Mayer, de Tübingen, décrit avec beaucoup de réserves les côtés négatifs de l'*insémination artificielle,* évoquant les questions juridiques, morales, les répercussions sur l'harmonie conjugale, le choix et la situation du procréateur, la position de l'enfant, faisant apparaître les inconvénients multiples de la méthode. La signification médico-légale de celle-ci fait l'objet d'une communication du professeur K. Wagner, de Mayence.

Un important rapport du professeur C. M. Hasselmann, d'Erlangen, président de la société allemande de sexologie, est consacré à des remarques d'ordre médical sur la *législation allemande contre les maladies vénériennes* du 23 juillet 1953.

Enfin, le Dr Peter G. Hesse, de Weimar, montre l'intérêt du *rôle de l'assistante sociale* dans le domaine de la sexologie. Chaque rapport se termine par une bibliographie plus ou moins importante.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE

Aux confins de la vie. Perspectives sur la biologie des virus, par P. Morand, pharmacien chimiste de la Marine, chef du laboratoire de biologie de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon. (1 vol., 172 pages avec 20 figures et 8 planches hors-texte, Masson et Cie, édit., Paris, 1955).

L'importance croissante en pathologie des virus neurotropes, les grands troubles qu'ils provoquent, les énigmes qu'ils posent attirent l'attention sur ces « êtres qui étirent leurs dimensions aux extrêmes limites de ce qui est vivant », des « structures qui se bâtissent à l'extrême limite du monde moléculaire ». On lira avec grand intérêt ce livre de virologie, conçu et écrit par un biologiste et présenté par M. H. Laborit.

L'auteur soulignant l' « étape cruciale » que constitue l'isolement par Stanley en 1935 d'une « protéine cristallisée possédant les propriétés du virus de la mosaïque du tabac », réalité physique émergeant de l'hypothèse virus, retrace les cheminements de cette hypothèse. Il étudie successivement: le virus être physique (isolement physique, constantes physiques et variations biologiques des virus qui, différents quant à leur structure, présentent une remarquable continuité dans les variations de leurs caractéristiques spéciales) ; le virus être chimique (constitution des nucléoprotéines, plasticité protéique, structure chimique du virus, construction du virus et formation du bactériophage, protéosynthèse dont les acides nucléiques sont les agents, résistance et dépendance chez le virus) ; le virus être biologique (caractères conférant au virus une périodicité biologique d'un aspect très particulier, cycle évolutif du bactériophage, du virus grippal et des virus neurotropes, virus endormis, durée et cycle autonome rapprochant « le virus non pas de la matière vivante mais de l'être vivant »).

Mais si le biologiste hésite à classer telle bactérie parmi les plantes ou les animaux, « ici nous sommes au niveau moléculaire », en présence de frontières encore plus floues. M. P. Morand s'attache à délimiter ces frontières (limite bactériologique, limite biochimique, limite héréditaire, limite pathogénique), soulignant les termes de passage entre différentes entités biologiques et le virus et concluant à la légitimité de considérer le virus comme « un carrefour ». Etre limite, vivant ou non, le virus se place au contact immédiat du monde moléculaire. D'un très intéressant chapitre de discussion et de synthèse, l'auteur, recherchant la place du virus dans l'évolution, conclut qu'il paraît possible de le concevoir comme un « être précellulaire dépendant d'une cellule », témoin d'une évolution arrêtée dès sa naissance, avant le stade de différenciation cellulaire. Pour « penser » la vie fructueusement, ajoute-t-il, il semble bien qu'il faille « réviser quelque peu la notion que nous avons de l'individu vivant ». Un individu, « non seulement dépend de toutes les entités qui concourent à sa pérennité, mais encore il est fonction de tout ce qui l'a précédé et de tout ce qui le suivra ». Dans ce complexe spatio-temporel qu'est le « *continuum vital* », le virus « s'intègre avec une remarquable aisance ».

D'où ces conclusions. « De même que la molécule représente la limite de divisibilité de la matière anorganique, le virus représente la limite de divisibilité de la matière vivante. Sa scission, qui n'aboutit pas à sa disparition, le transforme en une propriété potentielle que rend actuelle sa reconstitution. Le virus apparaît comme la plus petite unité autonome possible du *continuum vital.* »

René Charpentier.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

La carence des soins maternels. Les effets de la séparation et la privation de soins maternels sur le développement des jeunes enfants, par Jenny Aubry, médecin des hôpitaux de Paris, avec la collaboration de Jacqueline Angelin, Geneviève Appell, Anne-Marie Bley, Gioia de Bonze, Françoise Créange, Myriam David, Marcelle Geber, Marie-Cécile Gelinier, Robert Lefort, Rosine Lefort, Madeleine Lehman, Marie-Claire Masson, Juliette Nicolas, Jacques Palatchi, Ginette Raimbault, Geneviève Robert. (1 vol. in. 8°, 190 pages, travaux et documents du Centre international de l'enfance. Presses universitaires de France, Paris, 1955)

Sous la direction de Mad. Jenny Aubry, une équipe constituée de pédiatres, de psychiatres, de psychologues, de jardinières d'enfants et d'assistantes sociales s'est attachée à la recherche des moyens de prévenir et de guérir les effets de la carence de soins maternels après en avoir étudié les causes et les conséquences. Après l'exposé des méthodes employées pour cette recherche (observation médicale, test de Gesell, observation psychologique, étude des antécédents et du milieu familial), deux cas sont cités en exemple de l'élaboration et de la synthèse des données recueillies.

A la Fondation Parent de Rosen, annexe de l'hospice central Saint-Vincent-de-Paul, où sont temporairement hébergés des enfants ne pouvant recevoir dans leur famille les soins que nécessite leur état, il est procédé à l'examen de l'état physique et de la morbidité des enfants (état général, nutrition, troubles moteurs, examen neurologique, problèmes de diagnostic et de pronostic). Aux résultats de ces examens s'ajoutent les résultats quantitatifs et qualitatifs du test de Gesell, dont sont mises en lumière la signification, la valeur et les limites. Sont ensuite décrites les réactions du jeune enfant, séparé de sa mère et leur évolution : réactions initiales (déclenchement de la détresse, détresse avec inertie, détresse intense avec pleurs, détresses atténuées, adaptation aisée) et formes graves de carence de soins maternels. Des exemples sont donnés de détresse, de troubles réactionnels, d'arrêts de développement, d'atrophie psychique, de désintégration de la personnalité. Distinction est faite entre la séparation d'avec la mère (traumatisme produisant un choc comparable à une maladie aiguë) et la carence de soins maternels (maladie chronique à évolution progressive pouvant entraîner des lésions permanentes et même irréversibles).

C'est à la prévention de ces troubles qu'est consacrée la troisième partie du livre : prévention de la séparation par l'examen des motifs de la séparation et l'indication des séparations qui peuvent, donc doivent, être évitées ; prévention de la carence de soins maternels de courte ou de longue durée. En cas de séparation de courte ou de longue durée, mesures propres à la prévention de la carence dans une institution (modifications apportées dans l'installation et l'organisation du centre d'accueil temporaire : rôle de l'assistante sociale dans une maison d'accueil pour enfants ; règles, difficultés, choix des placements nourriciers et réactions des nourrices aux états pathologiques (retard psychomoteur, symptômes psycho-somatiques, troubles du caractère).

Pour obtenir les résultats indispensables, il faut faire connaître les faits observés et l'importance de ce grave problème à tous ceux qui, à des titres divers, ont charge d'enfants, mais aussi donner au personnel des diverses

organisations d'assistance l'enseignement nécessaire à la compréhension de l'action du milieu environnant sur le comportement et sur la formation de l'enfant.

R. C.

MÉDECINE SOCIALE DE L'ENFANCE

La protection judiciaire de l'enfance en danger (Loi du 24 juillet 1889), par Anne-Marie Fournié, licenciée en droit du « Service social de l'enfance » près le tribunal pour enfants de la Seine (64 pages *in* Textes de droit familial, Editions juridiques et techniques, Paris 1954).

Si tous les travailleurs sociaux connaissent la loi du 24 juillet 1889 sur la protection des enfants maltraités ou moralement abandonnés, ses possibilités d'application méritaient d'être soulignées. L'auteur, qui assure la liaison entre le « Service social de l'enfance » et la section du tribunal pour enfants au parquet de la Seine, expose ces possibilités telles qu'elles ont pu être pratiquement exploitées. En effet, la population du département de la Seine présente de nombreuses situations qui appellent l'application des différents mécanismes prévus par le texte d'une loi ayant pour objet d'assurer la protection judiciaire d'enfants qui ne sont ni des délinquants ou vagabonds, ni les victimes d'infractions pénales et qui ne font pas non plus l'objet d'une procédure de correction paternelle. Ce sont donc les résultats de son expérience pratique qu'apporte Mad. Anne-Marie Fournié dans ces pages pour lesquelles M. l'avocat général Louis Desangles a écrit une intéressante préface. Elle montre comment les tribunaux ont su manifester une habile souplesse dans l'application de la loi : mise en attente de certaines procédures, le milieu familial étant placé sous le contrôle du service social, par le moyen d'un supplément d'information : transformation de procédures de retrait de garde en surveillances éducatives, plus conformes dans les cas moyens au désir des parents en même temps que plus favorables à l'avenir des enfants.

Des tables analytique et alphabétique et la présentation typographique rendent très facile la consultation de cet ouvrage, qui s'adresse à tous ceux qui, par leurs fonctions ou par vocation, s'intéressent pratiquement à la protection de l'enfance. Les médecins y trouveront d'utiles renseignements.

L. R.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

La pneumo-encéphalographie en psychiatrie, (La neumoencefalografia en psiquiatria), par Wenceslas C. Martin (de Tucuman, République Argentine. (*Revista latino-americana de psiquiatria*, 2e année, n°6, janvier 1953, p.32-44).

L'auteur décrit la technique, les principes, les réactions, les indications et les contre-indications de la pneumo-encéphalographie. Il présente ensuite cinquante cas étudiés par lui à l'hôpital psychiatrique de Tucuman et atteints de diverses affections mentales. Il peut conclure à l'absence d'un tableau encéphalographique typique de chaque psychose, à la prédominance d'altérations ventriculaires dans la paraphrénie et corticales dans la schizophrénie, à l'existence de lésions localisées si un processus aigu affecte le cortex, à la prépondérance de l'atteinte du ventricule latéral gauche et du cortex frontal dans la schizophrénie. La méthode est un auxiliaire important dans l'étude des psychoses.

V.-J. Durand.

Les enregistrements sonores en psychiatrie, par Hans-Konrad Knoepfel (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70, 1, page 54).

Les enregistrements sonores d'examens psychiatriques ou de séances psychothérapiques ont une grande valeur pour l'étude, l'enseignement et le contrôle des traitements. Cette méthode prévient en particulier maints inconvénients de l'annotation personnelle, mais son emploi est limité par la grande quantité de matériel nécessaire, son coût élevé, l'absence d'enregistrement des signes insonores, etc. Les médecins ont davantage de peine à garder leur naturel que les patients pendant l'enregistrement. Mais, tout considéré, cette méthode rend la psychothérapie plus féconde et aide à éviter certaines erreurs. En tant que documents médicaux, ces enregistrements doivent absolument bénéficier du secret professionnel.

H. Bersot.

Le « Scatter » et son application en psychopathologie. (El « Scatter » y su aplicacion en psicopatologia), par Pierre Pichot (de Paris). (*Rivista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 8, n° 26, 1953, p. 175-205).

Malgré certaines limitations, le « scatter » est susceptible d'utiles applications dans le domaine de la psychopathologie, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Faisant une mise au point de la question, l'auteur montre, à l'aide de quelques exemples, les procédés d'utilisation, et prédit à la méthode d'analyse du scatter un « avenir brillant en psycho-pathologie ». Six figures.

V.-J. Durand.

Le test de l'arbre dans les maladies mentales. (Il test dell' albero nelle malattie mentali), par F. Marzi et F. Biagiotti (d'Arezzo). (*Rassegna di neuro-psichiatria*, vol. 7, n° 5, septembre-octobre 1953, p. 313-328).

L'application du test de l'arbre chez 200 sujets (25 normaux, 175 malades mentaux) montre la valeur de ce test comme moyen d'extérioriser certains traits intérieurs de la personnalité. Cependant, bien que permettant d'individualiser diverses caractéristiques dans les formes psychopathiques examinées, le test ne suffit pas à lui seul à une recherche psychopathologique des conditions intellectuelles et caractérologiques. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Contrôle des règles de « la physiognomonie scientifique » de Fritz Lange chez les malades d'une clinique psychiatrique, par Max Munzinger (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 240).

Exposé des principes de la physiognomonie scientifique de Lange avec quelques illustrations. Contrôle chez 51 malades de la policlinique universitaire de Bâle. Pour chaque pli du visage, plusieurs cas sont cités en détail et les observations faites chez les autres malades sont indiquées sommairement. Si les règles de Lange sont justifiées en certains points, elles se révèlent insuffisantes ou fausses en d'autres, si bien qu'elles doivent être révisées. L'auteur présente quelques propositions dans ce but.

H. Bersot.

Le concept de personnalité en psychopathologie. (El concepto de personalidad en psicopatologia), par José M. Sacristan (de Madrid). (*Revista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 8, n° 26, 1953, p. 207-225).

Montrant la multiplicité des définitions de la personnalité en psychopathologie, l'auteur rappelle plus particulièrement les descriptions de Jaspers, de P. Schilder, de Kretschmer. Il indique la valeur respective des conceptions de ces auteurs, dont les travaux ont fait progresser la connaissance de la nature intime de la personnalité.

V.-J. Durand.

Personnalité alternante et pathologie affective. (Personalita alternante e patologia affettiva), par G. E. Morselli (de Novare). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14e année, fasc. 5, septembre-octobre 1953, p. 579-589).

L'auteur rapporte un cas, déjà décrit par lui, de personnalité alternante. L'électro-encéphalogramme pris pendant les périodes morbides montre des anomalies rappelant celles observées dans la prénarcose au pentothal. L'aspect de ces perturbations est en faveur de la nature dissolutive et hypnoïde des états d'alternance. Les enregistrements électro-encéphalographiques faits pendant les phases de normalité psychique ne présentent pas d'altérations. Reproductions des tracés. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les altérations du sentiment de liberté en psychopathologie, par A. Crémieux et A. Savy. (*Marseille médical*, t. 92, n° 3, p. 141-147).

La « pathologie de la liberté » pourrait englober toute la psychiatrie, mais les auteurs ont voulu se borner à décrire les perturbations du sentiment normal de liberté interne ou externe qui existent suivant des formes et des degrés divers dans les névroses et les psychoses. Les sentiments d'entrave intérieure ou extérieure sont partie intégrante de tous les symptômes névrotiques et le thème d'influence, expression élective du sentiment d'emprise, traduit chez le délirant l'expérience de non-liberté subjective et la projette à l'extérieur. Les auteurs insistent sur l'importance des idées et des sentiments d'influence dans les états schizophréniques, fréquents à leur début et colorés alors d'une note anxieuse. Le sentiment vécu de non-liberté n'est d'ailleurs pas spécial à certains délires (de possession, mystiques, érotomaniaques) à modalité habituelle d'influence mais, chez l'interprétant comme chez le sujet onirique, l'expérience de la réduction ou de l'absence de liberté doit être soulignée. L'opposition entre les sentiments d'entrave dubitativement exprimés et les sentiments d'emprise péremptoirement affirmés traduit celle de la névrose et du délire. Il existe cependant des cas limites, fréquents, qui posent le problème des formes de passage entre états psychasthéniques et délirants. A ce sujet, les auteurs sont très prudents et insistent sur l'importance d'une analyse clinique très fouillée, qui permettra souvent des distinctions précises entre des aspects psychopathiques essentiellement différents.

J. Alliez.

Normalité. Névrose. Psychose (Normalidade. Neurose. Psicose), par Iracy Doyle (de Rio-de-Janeiro). (*Revista latino-americana de psiquiatria*, 2e année, n° 6, janvier 1953, p. 45-56).

La normalité psychique correspond à la maturité psychologique. On peut considérer la névrose comme un mode infantile de résoudre un conflit qui nécessiterait une solution adulte, correspondant à la maturité. Celle-ci, souple, adaptable, s'oppose à la rigidité de la névrose. L'auteur montre les conditions d'apparition de la maturité psychologique. Si la psychose est liée aussi à une immaturité, ce qui la caractérise c'est la déformation grossière de la réalité, l'incapacité du sacrifice des désirs personnels, la fuite partielle ou totale du monde réel. Il est d'ailleurs parfois difficile de distinguer névroses et psychoses.

V.-J. Durand.

Conceptualisation des névroses (Conceituaçâo das neuroses), par Paulo Fraletti. (*Arquivos do departemento de assistencia a psicopatas do Estado de São Paulo*, vol. 18, janvier-décembre 1953, p. 25-50).

Après un rappel de l'évolution historique du concept de névroses, l'auteur décrit les notions essentielles concernant les travaux de Beard, Janet, Freud, ainsi que les modifications apportées à la psychanalyse orthodoxe par Adler, Jùng et Stekel. Quelques observations personnelles sont rapportées.

V.-J. Durand.

La névrose considérée comme un réflexe conditionnel « sui generis », par A. Stocker. (*L'encéphale*, tome 42, n° 5, 1953, p. 455-474).

On pourrait traduire, dans le langage des réflexes conditionnels, les conceptions freudiennes. Cette méthode montre des caractères d'objectivité plus grands que la psychanalyse. Pour l'auteur, « un réflexe conditionnel peut devenir un mécanisme susceptible d'engendrer une névrose du fait qu'il s'est produit chez un être humain qui l'a fabriqué et qui l'entretient à son insu ». Ceci amène à rechercher l'émotion-choc ancienne, cause initiale de la névrose. On peut envisager cette dernière comme un réflexe conditionnel particulier, « sui generis », car l'homme est capable de fabriquer un faux excitant absolu. Quatre observations sont rapportées, illustrant cette thèse et montrant qu'il serait possible de remplacer la notion de complexe par celle de réflexe conditionnel, et d'écarter l'intervention du mécanisme de refoulement.

V.-J. Durand.

Contribution au problème de l'hystérie, par le Dr Franz Pollak (Hove, Sussex, England). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70, 1, page 73).

Laissant de côté les explications biologiques et psychologiques, l'auteur tente de trouver à l'hystérie une base anatomo-pathologique. Il cite de nombreux exemples de syndromes hystériques qui se rapprochent, par la similitude de leurs conditions de développement, de certains syndromes organiques. Cette constatation éluciderait aussi dans une certaine mesure la question du caractère intentionnel des manifestations hystériques.

H. Bersot.

Manifestations encéphaliques au cours de la tuberculose pulmonaire, par H. Warembourg et G. Niquet (de Lille). (*La Presse médicale*, 28 août 1954).

Description chez des tuberculeux pulmonaires aux lésions variables de « manifestations encéphaliques » sans aucune participation méningée ni clinique, ni biologique, et pouvant guérir complètement, sans séquelles. Le tableau clinique, aigu ou subaigu, est fait le plus souvent d'une confusion mentale associée à des parésies périphériques ou des nerfs craniens. L'état du fond d'œil est variable, soit normal, soit montrant un œdème papillaire. Les signes de souffrance cérébrale sont habituels à l'électro-encéphalogramme. L'évolution peut se faire, soit d'un seul tenant, soit par poussées successives. Deux mécanismes semblent pouvoir être invoqués à l'origine de ces faits : soit des phénomènes allergiques identiques à ceux des leuco-encéphalites des maladies infectieuses, soit des troubles de l'hémodynamique cérébrale se rapprochant de l' « encéphalose circulatoire », et dont l'insuffisance surrénalienne plus ou moins latente peut être l'une des causes.

L. R.

Expériences sur le phénomène hallucinatoire, par Paul Matussek (de Munich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 189).

L'auteur cherche à préciser la psychopathologie de la perception des phénomènes hallucinatoires symboliques. Leur caractère abstrait rend leur perception variable suivant la sensibilité individuelle, qui est souvent augmentée chez les schizophrènes. Cela exige une méthode psychologique particulière : il faut déceler les caractères symboliques avant les caractères concrets, contrairement aux méthodes de l'ancienne psychopathologie. Cette dernière proposait une explication occasionnelle alors que l'auteur montre que ces phénomènes se comprennent mieux si l'on tient compte de leur caractère plus ou moins frappant, rendu possible par les altérations de la perception du malade. L'auteur propose de remplacer l'expression « besoin du délire » par celle de « tension délirante », qui correspond mieux aux faits.

H. Bersot.

Quelques cas de schizophrénie périodique. (Alcuni casi di schizofrenia periodica), par Marcello Cossio (de Florence). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 42, fasc. 4, 1953, p. 597-619).

L'auteur décrit vingt cas de schizophrénie avec un grand nombre de rémissions pratiquement totales. Il envisage l'évolution, la nature héréditaire, l'âge, le sexe, montre la prépondérance des formes qui avaient présenté plusieurs épisodes morbides. Fait important, les états paranoïdes prédominaient, ce qui est rarement signalé dans les formes à rémissions fréquentes. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Le délire en actes des hébéphrènes, par Jacques Roland (de Charenton). (*Arquivos do departamento de assistência a psicopatas do Estado de São Paulo*, vol. 18, janvier-décembre 1953, p. 75-101).

Les éléments essentiels de l'hébéphrénie sont la perte du sens de l'humanité et l'affaiblissement des sentiments moraux. L'auteur, après un rappel historique, décrit les troubles fondamentaux de l'hébéphrénie, leur nature, leur origine, puis insiste sur les idées délirantes, les réactions impulsives et meurtrières dans les délires hébéphréniques ; il montre le caractère inhumain, froidement intellectuel, desséché, des idées et des actes des malades, citant, à ce sujet, d'intéressantes observations. L'auteur évoque les importants travaux du professeur Baruk sur l'influence de la déficience de la conscience morale dans les actes antisociaux des hébéphrènes. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Syndrome de Cotard et Falret (Sindrome di Cotard e Falret), par Cesare Mattioli-Foggia (de Pistoie). (*Bolletino dell'Accademia medica pistoiese Filippo Pacini*, 24e année, 1953, un extrait de 30 pages).

L'auteur décrit le syndrome de Cotard auquel, comme il l'indique, il serait d'ailleurs plus correct d'ajouter le nom de Falret. Reproduisant les termes de la description de 1880 à la Société médico-psychologique, il montre quelles ont été les opinions exprimées à son sujet. Pour lui, c'est un

syndrome rare. Il en rapporte un cas intéressant à propos duquel sont évoqués les rapports entre affections cardio-vasculaires et manifestations psychiques. Les mécanismes d'action des perturbations circulatoires sur l'état mental sont exposés. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Bouffée délirante au cours d'un syndrome de Lawrence-Moon-Bardet-Biedl, par Jules Morel, Pierre Graux, Jacques Caron et Henri-Jean Martin. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 février 1954).

Bouffée délirante polymorphe rapidement régressive sous 4560 R.P., chez une malade de 28 ans. Développement psycho-moteur du premier âge sensiblement normal, mais retard intellectuel au cours de la période scolaire. Vers 11 ans, premiers troubles visuels qui, depuis, n'ont cessé de s'aggraver. Actuellement, syndrome constitué par : 1° rétinite pigmentaire bilatérale avec nombreux dépôts pigmentaires en ostéoblastes et atrophie papillaire (le champ visuel, rétréci concentriquement, est pratiquement réduit à la vision maculaire) ; 2° nanisme (1 m. 38), avec asymétrie par subluxation congénitale de la hanche gauche et discrète cyphose lombaire ; 3° aménorrhée primitive ; 4° arriération mentale importante avec puérilisme ; 5° dystrophie digitale avec hyperlaxité considérable sans polydactylie. Le syndrome de Lawrence-Moon-Bardet-Biedl est donc complet, si l'on accepte le nanisme de type hypophysaire comme équivalent (dans le cadre du syndrome) de l'obésité endocrinienne qui n'existe pas ici.

Les auteurs soulignent : 1° la mise en évidence d'un rythme thêta de fond à l'électro-encéphalogramme ; 2° la discrète atrophie diffuse de l'encéphale à la pneumo-encéphalographie, ce qui prouve que les lésions débordent la sphère opto-hypophysaire ; 3° la valeur du nanisme hypophysaire comme « équivalent » de l'obésité dans le cadre du syndrome ; 4° la survenue de phénomènes psychopathiques évoquant le « délire des dégénérés » à type de bouffée délirante polymorphe ; 5° la curabilité extrêmement rapide du délire sous 4560 R.P.

L. R.

Etude psychopathologique comparative de psychoses toxiques d'origines diverses chez la même personne, par W. de Boor (de Heidelberg). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70, 1, page 33).

Observation d'un cas ayant présenté plusieurs psychoses toxiques, expérimentales ou non. Leur contenu serait en relation avec l'effet biologique de la substance et avec la durée de son action. Il est empiriquement déjà établi que, dans les psychoses endogènes, les délires légers ont un caractère personnel et les délires graves un caractère anonyme (la schizophrénie paranoïde excepté) ; cela serait en faveur d'une origine non toxique de ces psychoses. L'auteur pense que, dans les psychoses organiques, c'est l'inverse qui est vrai : les délires légers auraient un caractère anonyme et les délires graves un caractère personnel. Cette conception pourrait avoir une influence au point de vue pratique, notamment en ce qui concerne l'appréciation thérapeutique de la narcoanalyse ; les expériences faites à Heidelberg avec le pentothal confirmeraient l'opinion de l'auteur. Cette question demande de plus amples recherches.

H. Bersot.

Délire aigu, neurotoxicose, syndrome malin et syndrome d'irritation, par J. Colse et Morel (*L'encéphale*, t. 42, 1953, n° 5, p. 422-454).

Délire aigu et encéphalite psychosique hyperazotémique sont des formes des syndromes d'irritation de Reilly. Le traitement du délire aigu non hyperazotémique doit comprendre : transfusion de sang ou de plasma, hibernation, réhydratation, se fondant sur la mesure quotidienne de la pression osmotique du plasma. Les différents composants de cette thérapeutique ont chacun leur intérêt. Il faut insister sur la valeur de l'hibernation. A l'encéphalite psychosique hyperazotémique convient le même traitement, avec adjonction de testostérone à hautes doses (40 mgr. par jour chez la femme, 80 mgr. chez l'homme) pour bloquer l'hypercatabolisme protidique. L'A.C.T.H., discutable dans le délire aigu, est absolument contre-indiqué dans l'encéphalite psychosique hyperazotémique. La cortisone est trop dangereuse. Trois observations sont rapportées. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur le concept d'amentia et de pseudo-amentia (Sul concetto di amenza e pseudoamenza), par Cesare Mattioli-Foggia (de Pistoie). (*Bollettino dell' Accademia medica pistoiese Filippo Pacini*, 26e année, 1955, un extrait de six pages).

L'auteur oppose des syndromes amentiels (correspondant aux encéphalites azotémiques de Marchand et Courtois ou aux encéphaloses azotémiques de Lemierre, Delay et Tardieu, ou au délire aigu de Guiraud) et des syndromes pseudo-amentiels qu'on pourrait qualifier d'hypoazotémiques. Tandis que les premiers sont d'un pronostic très sévère, les seconds guérissent ordinairement, sont sensibles aux médications désintoxicantes et au chloramphénicol. Quelques considérations sur les mécanismes pathologiques et sur les facteurs prédisposants.

V.-J. Durand.

Etude sur l'onirisme. (Studio sull' onirismo), par Edoardo Balduzzi (de Varèse). (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. 75, 1954, extrait de 45 pages).

Négligé par certaines écoles psychiatriques, l'onirisme mérite une étude complète. Après un rappel historique, l'auteur décrit le tableau clinique, l'évolution du syndrome, envisageant ensuite les états onirosiques et l'oniroïdisme. Une description soigneuse est faite des nombreuses causes et de la pathogénie encore discutée. L'onirisme apparaît devoir être considéré comme une modalité clinique définitive ; il faut l'évaluer au même niveau que les autres entités psychiatriques, le décrire comme profondément inscrit dans les structures biologiques individuelles. Le caractère d'épisodicité et de brièveté du syndrome onirique montre la nature essentiellement dynamique du processus pathogénique. Dans les cas qui évoluent vers la chronicité, les signes cliniques de l'onirisme disparaissent et sont remplacés par d'autres symptômes psychiques. Vingt-quatre observations. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur les délires alcooliques, par B. Pommé, R. Planche et J. Gibert. (*Bull. de la Société des sciences médicales de Clermont-Ferrand*, séance du 27 novembre 1953).

Sur 102 cas dénombrés dans ce service de neuro-psychiatrie depuis le début de 1953, les 3/4 se rattachent aux formes aiguës ou subaiguës et 1/4 aux formes gravissimes. 11 décès.

La thérapeutique adoptée se décompose en plusieurs points : action sur l'intoxication (vitaminothérapie B1 et PP intensive), action sur le symptôme agitation (mélange neuroplégique : largactil, dolosal, phénergan), lutte contre les perturbations centrales (sérum glucosé hypertonique), tonification de ces organismes débilités et surmenés (minéralo-corticoïdes et dans six cas cortisone).

L. R.

Crises psychopathiques observées chez les éthyliques chroniques traités par le disulfirame, par Paul Nayrac, Michel Fontan et Philippe Prouvot. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 mars 1954).

Ces crises psychopathiques surviennent dans des circonstances assez variées lors de la réaction alcool-disulfirame, chez des sujets qui absorbent de l'alcool à leur insu par voie percutanée ou par inhalation. Dans certains cas, l'absorption d'alcool ne paraît pas en cause et il faudra faire la part du terrain psychopathique antérieur, du rôle traumatisant du sevrage. L'action toxique propre du disulfirame ne peut être affirmée.

L. R.

Les limites de la désintoxication alcoolique, par J. Lereboullet R. Pluvinage et L. Vidart. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 mai 1954).

Un certain nombre de malades, cependant désintoxiqués, présentent encore des troubles psychiques graves, qui font croire à l'entourage à une récidive, alors que les dosages d'alcool dans le sang apportent la preuve de l'abstinence du malade. De tels faits sont parfois explicables par la préexistence de troubles psychiques qui ont été à la base de l'alcoolisme. Plus souvent peut-être, ils sont sous la dépendance d'une importante atrophie cérébrale dont l'encéphalographie gazeuse apporte la preuve. Les troubles psychiques qui en résultent, noyés au début dans le tableau confusionnel habituel de l'alcoolisme, ne peuvent être mis en évidence qu'une fois le malade désintoxiqué. Cet état est de très mauvais pronostic. Les auteurs insistent sur le fait que ces lésions s'installent à bas bruit et sur la nécessité d'une désintoxication précoce si l'on ne veut pas risquer de se trouver en présence de lésions irréversibles.

L. R.

Les atrophies cérébrales des alcooliques, par R. Pluvinage. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 mai 1954).

Encéphalographies gazeuses chez des alcooliques chroniques présentant des troubles psychiques variés mais persistants. On a pu mettre ainsi en

évidence des atrophies cérébrales importantes. Ce sont surtout des atrophies périventriculaires, beaucoup plus rarement associées à des lésions atrophiques corticales. L'auteur discute le mécanisme physiopathologique des lésions et souligne la fréquence relative de ces atrophies ainsi que la valeur pronostique que revêt leur découverte au cours de l'alcoolisme chronique.

L. R.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et les encéphalopathies carentielles des alcooliques, par J. Cambier. (*La Presse médicale*, 2 juin 1954).

Le nom de « polioencéphalite supérieure hémorragique » fut proposé en 1881 par Wernicke pour désigner une affection caractérisée par l'association de troubles psychiques et de paralysies oculaires multiples et son évolution fatale en une dizaine de jours, syndrome qui s'accompagnait de lésions hémorragiques du tronc cérébral. Dès 1875, Gayet avait rapporté une observation clinique et anatomique du même syndrome.

Tout un faisceau d'arguments étiologiques, cliniques, anatomiques et thérapeutiques conduisent à rapprocher dans une étude commune les différents aspects des encéphalopathies carentielles des alcooliques et surtout: la polioencéphalite supérieure hémorragique ou syndrome de Wernicke classique ; certains syndromes voisins mais ne comportant pas de paralysies oculaires et où une rigidité particulière peut être le signe dominant ; le syndrome de Korsakoff, qui ne serait qu'une forme dégradée de ces encéphalopathies carentielles ; enfin, probablement, le syndrome de Marchiafava-Bignami. Le mécanisme physio-pathologique demeure obscur et il est possible que les progrès des explorations biochimiques justifient ultérieurement un démembrement partiel. Mais la justification pratique de ce regroupement doit être cherchée surtout sur le plan thérapeutique : l'administration massive des vitamines du groupe B peut en effet transformer l'évolution d'affections dont la terminaison mortelle était un critère jugé indispensable dans les descriptions initiales.

L. R.

Démences primitives de l'âge moyen, par J. Alliez. (*Marseille médical*, t. 92, n° 3, p. 148-158).

Exposé didactique, où l'auteur a traduit et résumé en grande partie l'ouvrage récent de L. Bini. Les analogies et les différences entre la maladie d'Alzheimer-Perusini et la maladie de Pick sont détaillées sur le plan clinique et anatomique ; les formes de démence présénile « indifférenciées » et encore mal connues sont ensuite énumérées. Il y a lieu de souligner l'importance de l'étude de ces états démentiels d'étiologie encore obscure pour la compréhension du problème des démences envisagé d'un point de vue plus général.

L. R.

Neuropathologie des déficiences mentales en relation avec les déficiences nutritives. (Neuropatologia das deficiencas mentais em relaçâo com as deficiências nutritivas), par Walter E. Maffei (de Juqueri, Brésil). (*Arquivos do departamento de assistencia a psicopatas do Estado de São Paulo*, vol. 18, janvier décembre 1953, p. 5-15).

Les carences nutritives sont des facteurs importants de diverses altérations des éléments nerveux, provoquant des tableaux cliniques variés. Ces altérations histologiques sont de nature dégénérative. Il n'y a aucune lésion pathognomonique d'une déficience nutritive particulière. La labilité constitutionnelle des systèmes de cellules ou de fibres, c'est-à-dire l'abiotrophie de ces systèmes, constitue la base de ces altérations. L'auteur donne quelques exemples de lésions nerveuses d'origine carentielle, par manque de vitamines du groupe B ou dans la maladie de Marchiafava-Bignami, par exemple. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contribution à la théorie et à la pratique de la médecine psychosomatique, par Carl Haffter (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 339).

Les affections psychosomatiques sont devenues extrêmement fréquentes ; elles consistent en un dérèglement de fonctions végétatives en relation avec des tensions affectives ; leurs symptômes n'ont pas de valeur symbolique comme les symptômes de conversion hystérique ; ils se manifestent sur un terrain beaucoup plus éloigné du moi et sont l'apanage de l'homme moderne, toujours plus absorbé par la masse et dépersonnalisé. Leur fréquence rend de plus en plus souhaitable une nouvelle orientation de l'optique des jeunes médecins afin qu'ils ne traitent pas inutilement ces cas, mais sachent les adresser en temps voulu au spécialiste psychiatre, collaborent avec lui et en convainquent leurs malades. Des annexes des hôpitaux généraux ou psychiatriques devraient leur être réservées. Plusieurs exemples pratiques. Aperçu concernant les relations entre conflit névrotique et systèmes organiques et les théories actuelles dont certaines sont critiquées. L'auteur termine par quelques considérations sur la signification philosophique de la vocation médicale et conclut par une citation de Jaspers pour qui science et humanité sont les deux piliers sur lesquels le médecin doit construire.

H. Bersot.

Facteurs psychologiques de la médecine psychosomatique. (Factores psicologicos de la medicina psicosomatica), par C. Alberto Seguin. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 16, n° 2, juin 1953, p. 183-192).

Toute médecine doit être psychosomatique. Il est possible de définir la maladie comme une réaction totale de l'organisme, s'opposant à des agressions externes ou internes altérant son équilibre. En conséquence, il faut abandonner la notion simpliste de cause à effet et étudier les facteurs présents dans l'évolution de la maladie. On distingue trois groupes de facteurs : prédisposants (hérédité et constitution) ; déterminants (ceux qui ont contribué à la formation de l'individu depuis son enfance) ; déclenchants. Dans la perspective psychosomatique, la médecine est, non seulement une profession, mais aussi un apostolat.

V.-J. Durand.

Interdépendance de la médecine interne et de la psychothérapie, par R. Siebeck (de Heidelberg). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 366).

Médecine interne et psychothérapie se révèlent interdépendantes ; le fonctionnement du système neuro-végétatif notamment dépend étroitement des états d'âme ; le psychisme joue un grand rôle dans l'évolution de certaines maladies organiques. Les diverses manifestations psychosomatiques apparaissent toujours plus nettement obéir à une régulation ayant ses racines dans la constitution individuelle, mais échappant à notre analyse. L'auteur met en relief l'importance de la médecine psychosomatique.

H. Bersot.

La paresthésie pharyngée, par J. Despons. (*Bull. de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 19 février 1954).

La paresthésie pharyngée est un syndrome subjectif que le malade traduit sous la forme d'une sensation de corps étranger dans l'arrière-gorge. Il ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels en particulier, de dysphagie ; au contraire, le syndrome disparaît au cours du repas et ne se produit que par déglutition de la salive. En général, on ne trouve pas de cause locale. Exceptionnellement, il s'agit de causes dentaires (dents de sagesse, dents incluses) ou de malformations anatomiques (diverticules œsophagiens, lésions vertébrales). Ce qui est constant, c'est un état d'inquiétude du sujet, hanté par la crainte d'un cancer, invoquée par des exemples proches.

Pour les laryngologistes, le problème angoissant est celui des rapports entre la paresthésie pharyngée et le cancer. Si les malades sont souvent des cancérophobes, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de cancers du pharynx et du larynx ne se traduisent longtemps que par un syndrome paresthésique. Aussi y a-t-il intérêt à suivre de près les paresthésiques et à procéder chez eux à des examens approfondis.

Le traitement local, y compris le traitement chirurgical (amygdalectomie) ne donne en général qu'une rémission temporaire. Ce sont les analgésiques généraux, et surtout la confiance du malade en son médecin qui procurent le soulagement le plus durable.

L. R.

L'avenir de la psychiatrie clinique. Un psychiatre clinicien, le docteur Alphonse Maeder, par le professeur Dr H. C. Rumke (d'Utrecht). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 351).

L'auteur met en lumière le rôle de Maeder dans le développement de la psychiatrie clinique. Psychothérapeute privé pendant plus de quarante ans, il a su ne pas se départir d'un esprit clinique averti et au vaste horizon. Recherchant les bases permettant d'interpréter les phénomènes psychopathologiques, M. Rümke énumère et commente les divers apports de Maeder à la clinique, concernant la psychologie profonde, les tendances spontanées de l'âme vers l'équilibre et l'intégration des divers processus psychiques, tendances qui se révèlent dans les rêves. Dans son ouvrage sur les psychothérapies de courte durée, on voit combien Maeder considère ses malades de façon complète et peu routinière et comment il associe médecine et cure

d'âme ; de ces considérations découle sa conception de l'idéal médical moderne.

L'œuvre de Maeder représente une contribution importante à la théorie de la clinique. La position de cette dernière au centre de la psychiatrie scientifique ne doit pas l'empêcher — son avenir est à ce prix — de garder une attitude réceptive vis-à-vis de toutes les nouvelles réalisations de milieux même non médicaux et de les éprouver. C'est cette attitude, avec une connaissance approfondie de ses malades, qui fait la valeur de l'œuvre de Maeder, psychiatre par excellence.

H. Bersot.

Fondements de la sociopsychiatrie (Fundamentos de la Sociopsiquiatria), par Gregorio Bermann (de Cordoba, Argentine). (*Revista latino-américana de psiquiatria*, 3e année, nº 9, octobre 1953, p. 48-58).

La psychiatrie connaît actuellement une crise grave. La médecine mentale est caractérisée par l'objet de ses études (le psychisme), son élément conjectural, « artistique » plutôt que scientifique, enfin la grandeur des conditions de l'ambiance. C'est ce dernier point, c'est-à-dire le domaine de la sociopsychiatrie, qu'envisage spécialement l'auteur, donnant quelques exemples qui montrent son importance. Pour résoudre la crise de la psychiatrie, il faut combler les brèches qui séparent cette branche de la médecine, des autres sciences médicales, de la physiologie et, enfin, de la sociologie.

V.-J. Durand.

A propos de l'évolution des mariages dont l'un des partenaires a été préalablement stérilisé pour raisons psychiatriques, par Hans-Heinrich Amstein (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 150).

Après quelques considérations sur l'article 97 du Code civil suisse, concernant la capacité de se marier des personnes qui présentent des défectuosités psychiques, l'auteur décrit 26 cas de mariages de personnes ayant fait l'objet d'une expertise psychiatrique de 1939 à 1945 à l'hôpital psychiatrique du Burghölzli et à la policlinique de Zürich, et chez lesquelles la stérilisation était la condition de l'autorisation de mariage. La proportion des échecs (23 % de divorces ou de séparations), est comparée au 12,3 % (séparations non comprises) de la population de Zürich. Le mariage de ces personnes sous condition de stérilisation paraît donc avoir été utile aux intéressés et à la société. Mais chaque cas doit être au préalable minutieusement examiné. Des interdictions de mariage inhumaines peuvent être ainsi souvent évitées, de même que leurs conséquences fréquentes : le concubinage et de nombreux enfants.

L'enfant, dans le cas où il y en avait déjà un, a été souvent une cause de difficultés. Il s'est avéré, ainsi qu'on l'avait déjà remarqué souvent, que la mère, dans les milieux primitifs surtout, joue un rôle plus important que le père dans l'éducation des enfants et qu'il faut donc être plus sévère au sujet de la femme dans les expertises. Le choix des partenaires a par ailleurs une grande importance et devrait être pris davantage en considération.

H. Bersot.

La psychiatrie en face de la morale. (A psiquiatria em face da moral), par Henri Ey. (*Arquivos do departemento de assistência a psicopatas do Estado de São Paulo*, vol. 18, janvier-décembre 1953, p. 103-113).

Il ne faut pas confondre l'altération du comportement moral par les troubles mentaux avec la mauvaise conduite. Tandis que la conscience morale est liberté, la conscience morbide est nécessité. La psychiatrie doit être considérée comme la science de la responsabilité morale, comme la science du bien et du mal. On peut envisager le problème de la fatalité et de la fausseté de la culpabilité pathologique comme chez le mélancolique ou l'obsédé, puis celui de la fatalité et de l'artificialité de la perversité pathologique. Il faut distinguer celle-ci de la perversité normale. Dans l'ensemble, on peut dire que le problème posé à la psychiatrie est de séparer, de distinguer, la maladie et le mal.

V.-J. Durand.

NEUROLOGIE

Le nouveau-né normal et l'anencéphale (réflectivité, réactivité, automatisme), par André-Thomas (de Paris). (*La Presse médicale*, 9 juin 1954).

Malgré la durée très courte de son existence, l'examen neurologique de l'anencéphale fournit quelques données importantes d'ordre physiologique. L'expérience développée et entretenue par l'examen des nouveau-nés normaux augmente le répertoire des épreuves susceptibles d'apporter des renseignements utiles à propos de chaque cas nouveau d'anencéphalie ou de toute anomalie. Cependant, tous les anencéphales, même ceux qui reproduisent le même type, par exemple les anencéphales protubérantiels, ne se comportent pas uniformément, de telle sorte, que considérée dans une vue d'ensemble, la séméiologie comporte des constantes et des possibilités.

M. André-Thomas rapporte l'observation d'un anencéphale protubérantiel et compare ses réactions avec celles d'un nouveau-né normal. Il a retrouvé chez le premier des résultats comparables en ce qui concerne les mouvements d'ensemble, en particulier les phénomènes de redressement et les réactions assez localisées de la main, du doigt.

Chez l'anencéphale protubérantiel, il a trouvé des réflexes ostéo-tendineux de l'adulte que l'on ne trouve pas chez le nouveau-né normal, ce qui doit s'expliquer par la tonicité en flexion des membres supérieurs chez ce dernier. Le réflexe d'incurvation du tronc est présent et même exagéré, comme le sont quelques réflexes observés chez d'autres anencéphales et qui peuvent être dus à des phénomènes de libération.

Cet anencéphale se faisait encore remarquer par un jasement et un gazouillis qu'on n'observe habituellement que chez des enfants plus âgés.

Enfin, il était possible par quelques excitations localisées de déclencher des secousses épileptiformes d'un membre inférieur, phénomènes que l'auteur range parmi ceux de répercussivité.

L. R.

L'état des réflexes abdominaux pendant la grossesse, par K. Schuler. (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 371).

Après quelques considérations générales sur la physiologie et la clinique des réflexes abdominaux, l'auteur résume les diverses données de la littérature sur leur comportement pendant la grossesse. Il expose ses recherches personnelles sur 187 femmes enceintes et leurs résultats : réflexes inchangés pendant le premier mois, diminués en nombre et en intensité jusqu'au quatrième mois, augmentant de nouveau jusqu'au septième mois, en devenant souvent asymétriques, puis stationnaires jusqu'à la fin. Discussion des causes de ces variations : hormonales surtout dans les premiers mois, puis mécaniques principalement dans la deuxième moitié de la grossesse. Les réflexes abdominaux — en l'état actuel de nos connaissances — peuvent renseigner sur la position de l'enfant, mais non sur le cours probable de la naissance.

H. Bersot.

Un nouveau réflexe tendineux, sa signification dans les maladies des faisceaux pyramidaux, par Victor-E. Gonda (de Chicago). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 97).

Description et technique de ce nouveau réflexe : la flexion forcée du 4e orteil, suivie d'un brusque relâchement, provoque une extension du gros orteil avec flexion du genou et de la hanche. Par sa sensibilité, que l'auteur estime plus grande que celle du réflexe de Babinski, il permettrait de découvrir des lésions encore discrètes.

H. Bersot.

Le réflexe de l'écartement du doigt, symptôme probablement inconnu des processus cérébraux profonds du lobe frontal, par P. D. Dr W. Bartschi-Rochaix (de Berne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 239).

Description d'un cas présentant le réflexe de l'écartement du doigt; la lésion se trouve généralement du côté opposé. Ce réflexe est absent chez l'individu normal. Il accompagne souvent le réflexe de préhension (signe lui-même de la suppression de l'inhibition centrale), mais il n'en est pas une variante et constitue un signe pathologique *sui generis*. Tant que des faits embryologiques ou expérimentaux ne parlent pas dans un autre sens, l'hypothèse d'une signification finaliste semblable à celle du réflexe de préhension paraît à l'auteur la plus satisfaisante.

H. Bersot.

Membre illusionnel surnuméraire symptomatique d'une encéphalopathie atrophiante de l'adulte, par R. Lafon, P. Pagès, R. Labauge et A. Pagès. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 29 janvier 1954).

Chez un homme de 60 ans, indemne de passé pathologique, survenue concomitante d'une comitialité à expression tantôt bravais-jacksonienne,

tantôt grand mal, et d'un membre illusionnel supplémentaire. Celui-ci, de topographie variable, mais s'extériorisant habituellement dans le même territoire que les crises bravais-jacksoniennes, s'est manifesté de façon permanente avec des exacerbations paroxystiques, souvent auras annonciatrices d'une crise épileptique. Le malade présentait, dans ce dernier cas, de véritables clonies du membre illusionnel. La pneumo-encéphalographie fit la preuve d'une atrophie péri-ventriculaire gauche prédominant au niveau du carrefour. Les auteurs insistent sur la rareté de cette symptomatologie illusionnelle comme signe révélateur d'une encéphalographie atrophiante de l'adulte.

L. R.

Les encéphalites de l'Europe moyenne, par Hans Hoff (de Vienne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 108).

Après quelques considérations générales sur le concept encore vague de l'encéphalite, l'auteur commente la classification de ces maladies d'après le mode de propagation selon Spatz. Il discute les diverses formes contemporaines classées selon leur étiologie, dans la mesure où le permettent nos connaissances actuelles : par exemple la toxoplasmose, les encéphalites à virus qui elles-mêmes font l'objet d'une classification particulière, les types post- et para-infectieux et ceux d'origine inconnue. Description d'un nouveau type pour lequel M. H. Hoff propose la dénomination de radiculo-myélite nécrosante. Description des divers facteurs pouvant jouer un rôle au point de vue étiologique : infection à virus avec effet favorisant, apparition selon les saisons, modification de la virulence de l'agent et du mode de réaction de l'organisme, rôle de l'allergie et de la disposition constitutionnelle.

H. Bersot.

Névrite optique brutale au décours d'un traumatisme minime. Aspect évolutif et thérapeutique, par R. Lafon, P. Pagès, H. Viallefont, Cl. Gros, R. Labauge et Baudet. (*Bull. de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 4 mars 1954).

Névrite optique brutale au décours d'un traumatisme minime. Aspect évolutif et thérapeutique. Observation complexe dont la seule explication satisfaisante semble être un retentissement réactionnel encéphalique et optique d'un traumatisme infime mais accompagné d'un choc émotif très sévère. Les lésions restèrent partiellement irréversibles et, un an après le début, le tracé électro-encéphalographique restait altéré. Les auteurs envisagent le passage du fonctionnel à l'organique. Ils rapprochent ce cas des encéphalites post-traumatiques, type G. de Morsier.

L. R.

L'électro-encéphalographie en médecine du travail, par J. Planques et Ch. Grèzes-Rueff. (*Bull. de la Société de médecine du travail de la région toulousaine*, séance du 20 mars 1954).

Les auteurs s'efforcent de fixer la place et le rôle de l'examen électro-encéphalographique dans l'étude des problèmes d'aptitude et des problèmes de dommage.

Les problèmes d'aptitude sont posés par l'épilepsie : rôle de l'électro-encéphalogramme dans le diagnostic de cette maladie et dans l'appréciation de sa gravité. De cette dernière donnée découlent les possibilités d'utilisation du travailleur.

Les problèmes de dommage se posent à propos des séquelles de traumatismes craniens, d'électrocution et d'embolies. L'électro-encéphalogramme est plus utile pour prouver l'organicité des troubles que pour fixer l'invalidité.

L. R.

La paralysie paroxystique, par A. Cerny (de Fribourg) et E. Katzenstein-Sutro (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 259).

Description détaillée d'une souche présentant des cas de paralysie paroxystique depuis quatre générations ; relations de cette maladie avec la race, l'âge, le sexe, l'hérédité, les saisons et les heures du jour ainsi qu'avec d'autres maladies : myopathie, migraine, épilepsie, tétanie, hyperthyréose, qui accompagnent souvent les cas sporadiques, hypokaliémie d'étiologie diverse, maladie de Raynaud qui apparaît pour la première fois dans cette souche à côté des cas de paralysie paroxystique et troubles hypophysaires. Symptomatologie clinique et résultats de laboratoire. Thérapeutique. Discussion de l'ensemble très compliqué des données qui paraissent être à la base de cette entité morbide, maladie d'adaptation *sui generis* rappelant le « General-Adaptation-Syndrom » de Selye ; la phase prodromique correspondrait à une hypofonction surrénalienne et l'accès lui-même à une suractivité compensatoire de lobe antérieur de l'hypophyse. Le trouble fondamental paraît être ainsi d'ordre hormonal et consister en une labilité héréditaire des fonctions de régulation métabolique du système diencéphalo-hypophysaire.

H. Bersot.

Observations sur un cas d'épilepsie temporale (Osservazioni su di un caso di epilessia temporale), par R. Vizioli et G. Ricci (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 23, fasc. 5, septembre-octobre 1953, p. 605-614).

A propos d'une intéressante observation clinique et électro-encéphalographique d'épilepsie temporale chez une jeune fille de 20 ans, les auteurs rappellent quelques récents travaux sur la question et mettent en relief l'importance des recherches effectuées par l'école de Penfield. Les corrélations psychiques sont particulièrement envisagées, ainsi que la valeur de cette forme d'épilepsie pour la connaissance des fonctions du lobe temporal.

V.-J. Durand.

A propos des crises généralisées d'emblée à un hémicorps. Etude électro-clinique, par J. et A. Roger, H. Gastaut et G.-E. Chatrian (de Marseille). (*Rivista di neurologia*, vol. 23, fasc. 4, juillet-août 1953, p. 400-410).

Les auteurs décrivent une observation concernant une malade ménopausée de 46 ans, chez qui des crises de grand mal furent remplacées à ce moment

par des crises généralisées d'emblée à un hémicorps. Se basant sur les données cliniques et celles de l'électro-encéphalographie, ainsi que sur l'anamnèse, ils envisagent le mécanisme sous-cortical de ces crises. Six figures.

V.-J. Durand.

Epilepsie et tétanie au cours d'une maladie de Heine-Medin, par René Legrand, Marc Linquette, Georges Niquet et Alain Gérard. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 février 1954).

Observation, au décours d'une maladie de Heine-Medin à forme paraplégique, d'abord d'une crise comitiale généralisée, puis de trois accès de tétanie des membres supérieurs, tétanie neurogène avec signes électriques mais sans aucune modification humorale. L'électro-encéphalogramme n'apporte que des signes mineurs sous forme d'un rythme rapide et particulièrement plat.

L. R.

A propos des affections neurologiques dans la parotidite épidémique. Signification de la réaction de fixation du complément, par W. Pulver (de Lucerne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 285).

Les atteintes neurologiques de la parotidite épidémique sont connues depuis longtemps. Elles peuvent consister en méningites, encéphalites, radiculites ou névrites ou en combinaisons de ces diverses formes avec paralysies et délires. Leur fréquence varie beaucoup. Elles peuvent exister sans symptômes locaux au niveau des parotides (formes autonomes). Leur diagnostic est facilité aujourd'hui par la réaction de fixation du complément et par la détermination du taux de diastase dans le plasma ou sérum sanguin. Ces résultats permettent en outre le diagnostic différentiel avec la poliomyélite, dont la symptomatologie évolue de façon semblable.

H. Bersot.

Déterminations nerveuses de l'intoxication diphtérique expérimentale, par Y. Poursines, P. Gallais et Mme Sauvat-Rusterucci. (*Marseille médical*, t. 92, nº 3, p. 117-140).

Les auteurs se sont attachés à établir certains aspects de la pathologie du névraxe au cours de l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye. Ils ont constaté sur le plan électro-encéphalographique un déplacement général des tracés, normalement très rapides chez cet animal, vers des fréquences plus lentes, déplacement associé à une tendance manifeste à la synchronisation. Au point de vue anatomique, l'état histologique du cerveau montre seulement des phénomènes d'œdème ou de congestion tandis que les lésions neuronales caractéristiques sont mises en évidence dans la moelle avec dégénérescence atrophique des corps cellulaires, compliquée de vacuoles péricellulaires et plus rarement intracellulaires. Ce dernier état, considéré comme ayant une certaine allure pathognomonique, ne se rencontre que chez les animaux ayant fait une forme clinique d'évolution prolongée, nécessitant une survie d'au moins 60 heures. La répétition des injections de toxine infraléthales favorise l'apparition de ces aspects dégénératifs cellulaires particuliers.

J. Alliez.

Manifestations neurologiques de la fièvre quarte, par T. Wegmann et St. Wyss (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 393).

Ces manifestations présentent de nombreuses analogies avec celles d'autres rickettsioses, le typhus exanthématique en particulier : troubles divers de la sphère végétative ; les symptômes d'irritation méningée sont relativement fréquents, mais le plus souvent sans altération de liquide céphalo-rachidien. Pendant la convalescence, myalgies souvent associées à de l'adynamie et à des troubles végétatifs mais rarement névritiques. Les processus encéphalitiques sont rares pendant la phase aiguë et encore davantage plus tard.

H. Bersot.

Le manganisme chronique professionnel, par J. Boyer. (*Marseille médical*, t. 92, n° 2, 1955, p. 97-102).

L'auteur a observé vingt et un cas de manganisme chronique chez des mineurs de fond au Maroc. Cette intoxication se traduit par un syndrome extra-pyramidal caractéristique, rappelant la maladie de Wilson, quelques signes pyramidaux et un syndrome biologique particulier avec surtout hyperglobulie initiale suivie d'anémie, lymphocytose, élévation du métabolisme basal, abaissement de l'élimination des 17-cétostéroïdes. Le rapprochement de cette affection avec la dégénérescence hépato-lenticulaire, où les troubles du métabolisme du cuivre sont maintenant bien connus, est mis en évidence, mais l'auteur envisage aussi ses analogies avec les hémochromatoses. Au point de vue thérapeutique, le B.A.L. et les versènes permettent quelque espoir.

J. Alliez.

Les angiomes du névraxe, par S. Daum. (*Le bulletin médical*, n° 4, 15 février 1954).

Malformations d'origine congénitale, constituées par une agglomération circonscrite de vaisseaux sanguins où se combinent l'hyperplasie et l'ectasie, les angiomes touchent avec prédilection la peau et le système nerveux central, dérivés tous deux de l'ectoderme. De sorte qu'en présence de signes neurologiques chez un malade porteur d'un angiome cutané, on doit toujours penser à la possibilité d'un angiome du névraxe.

L'auteur étudie successivement les angiomes cérébraux (forme commune, angiomes de la fosse postérieure, formes associées, caverniomes et télangiectasies, maladie de Sturge-Weber), les angiomes médullaires et leur traitement, insistant sur la limitation des possibilités de cure chirurgicale, pour la moelle plus encore que pour le cerveau.

L. R.

Exophtalmie pulsatile, par J. François, G. Hofman et G. Verriest. (*Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales*, séance du 27 mars 1954).

Observation d'un jeune homme de 19 ans qui présenta, à la suite d'un traumatisme cranien fermé, un gonflement lentement progressif de l'œil droit puis une exophtalmie pulsatile.

L'artériographie montra l'existence d'un anévrysme artério-veineux, qui fut traité par la ligature de la carotide interne sous contrôle électro-encéphalographique.

J. Ley.

Nystagmus rétractorius avec syndrome de Parinaud d'origine vasculaire, par Cl. Gros, J. Minvielle et Vlahovitch. (*Bull. de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 29 janvier 1954).

La rareté de ces cas (une douzaine dans la littérature), rend intéressante cette observation, dans laquelle s'associent une atteinte capsulaire d'origine vasculaire et un nystagmus rétractorius avec syndrome de Parinaud traduisant une atteinte de la lame quadri-jumelle. Ce syndrome, installé avec hémiplégie, ne régressa pas alors que celle-ci s'améliora sous l'effet d'une sympathectomie cervicale élargie.

L. R.

Contribution à l'étude électro-encéphalographique des abcès cérébraux (Contributo allo studio elettroencefalografico degli ascessi cerebrali), par Italo Sanguineti (de Milan). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14e année, fasc. 6, novembre-décembre 1953, p. 675-712).

Révisant la littérature sur la question, l'auteur rapporte cinq observations personnelles d'abcès du cerveau avec étude électro-encéphalographique avant et après le traitement chirurgical. Les altérations électriques étaient évidentes et dans quatre cas possédaient une nette valeur localisatrice. Elles consistaient en rythme delta polymorphe à deux ou trois cycles-seconde, rarement à un cycle-seconde avec un voltage de 60 à 150 microvolts. Dans un cas, on notait une dépression focalisée du rythme. Après l'opération, les tracés de contrôle étaient normaux dans deux cas, légèrement perturbés les autres fois. Figures. Reproductions des électro-encéphalogrammes. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Abcès froids encéphaliques multiples au cours d'une tuberculose pulmonaire traitée par les antibiotiques (Preuve de leur origine tuberculeuse fournie par les prélèvements opératoires), par R. Benda, M. David, F. Franchel et M. Kahn. (*Bull. de Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 9 juillet 1954).

Observation d'une malade atteinte de tuberculose pulmonaire avérée, ayant présenté au cours d'un traitement par les antibiotiques des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes, lesquelles font découvrir finalement, par l'intervention chirurgicale, des abcès froids multiples de la zone rolando-pariétale.

Les faits bactériologiques, histologiques, cliniques et biologiques paraissent s'accorder pour attribuer au traitement antibiotique la limitation relative des lésions encéphaliques, en même temps que l'absence de diffusion aux méninges.

L. R.

La classification des hydrocéphalies non-tumorales, l'aspect clinique de l'hydrocéphalie par blocage cisternal, par G. Lazorthes (de Toulouse). (*La Presse médicale*, 12 juin 1954).

Les classifications des hydrocéphalies sont nombreuses et variées ; certaines sont fondées sur des données étiologiques, pathogéniques ou anatomiques ; d'autres sont établies en fonction de l'âge, des signes, de l'évolution ou des constatations opératoires. Les terminologies utilisées, différentes avec les auteurs, prêtent souvent à confusion.

Selon l'auteur, la terminologie souvent utilisée pour classer les hydrocéphalies est mauvaise, et source d'erreurs thérapeutiques. Le terme d'hydrocéphalie « communicante » pris dans le sens de « non obstructif » paraît exclure tout obstacle, et ainsi peut conduire à ignorer un blocage des citernes, en particulier.

Il propose la classification suivante : 1° hydrocéphalies fonctionnelles par excès de production liquidienne (exceptionnelle) ou par défaut de résorption (qui est en réalité une variété d'hydrocéphalie par blocage à mettre dans le groupe suivant) ; 2° hydrocéphalies actives, divisées suivant le siège de l'obstacle en hydrocéphalies par blocage ventriculaire, hydrocéphalies par blocage cisternal, hydrocéphalies par blocage des voies de résorption ; 3° hydrocéphalies passives par atrophie cérébrale.

L'hydrocéphalie par blocage cisternal diffère généralement des hydrocéphalies par blocage ventriculaire, car elle s'équilibre et évolue suivant une modalité chronique ; cette particularité tient selon l'auteur à la résorption liquidienne, qui reste possible le long des gaines des nerfs craniens et rachidiens. Au contraire, il n'est pas toujours aisé de la distinguer des hydrocéphalies par blocage des voies de résorption et des hydrocéphalies passives. Seule, dans bien des cas, l'encéphalographie fractionnée permet de classer l'hydrocéphalie.

L. R.

A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales et de la valeur des épreuves complémentaires, par J.-A. Chavany, B. Pertuiset, D. Hagenmuller et Mme Arfel-Capdevielle (de Paris) (*La Presse médicale*, 26 mai 1954).

Les épreuves complémentaires, d'un intérêt évident pour le diagnostic de nature et de siège des tumeurs cérébrales, doivent être employées en association, car, ce que l'une n'indique pas, l'autre peut le montrer. Les auteurs soulignent la supériorité éventuelle de la ventriculographie, la nécessité fréquente de la répétition des examens électro-encéphalographiques. A l'occasion d'un ramollissement cérébral d'origine veineuse, ils montrent les erreurs dont elles peuvent éventuellement être la source.

L. R.

Syndrome de Garcin, par J. Schwartz et R. Geiger. (*Bull. de la Société de de médecine de Strasbourg*, séance du 27 mars 1954).

Le syndrome paralytique, unilatéral, global des nerfs craniens ou syndrome de Garcin est lié, le plus souvent, à des néoplasies sous-craniennes et basilaires ; il peut être exceptionnellement dû aux métastases d'un cancer distal. Observation d'un cas de syndrome de Garcin provoqué par une métastase d'un cancer du sein.

L. R.

Perturbations hydro-électrolytiques observées au cours de l'évolution d'un hématome sous-dural spontané et récidivant, par A. Chavany, B. Pertuiset et B. Weil. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 juin 1954).

Observation d'une femme de 49 ans opérée à deux reprises et à un an d'intervalle d'un hématome sous-dural pour lequel aucune étiologie traumatique n'a été observée. La constatation d'une hypernatrémie, d'une hyperchlorémie, d'une diminution de l'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes et des 11-oxystéroïdes d'une part, la guérison par l'administration d'extrait post-hypophysaire d'autre part, ont permis aux auteurs d'affirmer le rôle prépondérant du collapsus cérébral dans la guérison de cet hématome.

L. R.

Hématome extra-dural et kyste arachnoïdien traumatique de la fosse postérieure, par B. Montreuil, Mioche, Chanal et Pradeau. (*Bull. de la Société des sciences médicales de Clermont-Ferrand*, séance du 27 novembre 1953).

Il existe à ce jour une trentaine de cas publiés dans la littérature d'hématome extradural de la fosse postérieure reconnus et traités, avec une mortalité opératoire de 27 %. Observation d'un garçon de 13 ans 1/2, victime d'un traumatisme cranien avec perte de connaissance brève. Le 4e jour, apparition de céphalées, bradycardie, vomissements, diplopie par paralysie des 2 VI et flou papillaire. Après ventriculographie (le 11e jour), qui montre une dilatation ventriculaire importante par blocage postérieur, l'intervention permet d'évacuer un hématome extradural de la fosse cérébelleuse gauche et d'enlever un kyste arachnoïdien sous-jacent. Guérison complète en trois semaines. Il s'agissait d'une forme subaiguë avec syndrome progressif d'hypertension intra-cranienne, mais sans signes cérébelleux ni vestibulaires. Absence de signes osseux radiologiques de valeur localisatrice. Par contre, il existait un hématome du scalp temporo-occipital gauche.

Degré de dilatation ventriculaire tel que les lésions post-traumatiques sont vraisemblablement survenues sur un état d'hydrocéphalie latente que certains signes morphologiques pré-existants permettaient de soupçonner. La découverte d'un kyste arachnoïdien associé confirma la nécessité de compléter l'intervention par la révision sous-durale de la fosse postérieure. Ces kystes sont également très rares, leur origine traumatique ou inflammatoire est toujours discutée.

L. R.

A propos de l'hémiplégie cardiaque : co-existence de ramollissement et d'hématome intra-hémisphérique droits chez une mitrale suspecte de maladie d'Osler, par J.-A. Chavany, D. Œconomos et D. Hagenmuller (de Paris). (*La Presse médicale*, 17 avril 1954).

Observation d'une malade atteinte de maladie d'Osler ayant présenté côte à côte dans le même hémisphère un ramollissement strio-capsulaire et un hématome temporo-occipital. L'histoire clinique était celle d'une thrombophlébite. La précarité de l'état général empêcha de mettre en œuvre les examens complémentaires habituels, hormis l'électro-encéphalogramme, qui en fit une indication très exacte.

L. R.

Syndrome opto-pyramidal, par M. Jorda (*Bull. de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 7 mars 1954).

Installation subite d'une hémiplégie droite avec tableau d'embolie de l'artère centrale de la rétine installée subitement après un choc émotif grave. La régression sous l'effet d'un traitement antispasmodique fait envisager une origine vasculaire spasmodique.

L. R.

Le syndrome du trou déchiré postérieur. Analyse radio-neurologique, par J. Terracol et Paleirac. (*Bull. de la Société d'oto-neuro ophtalmologie de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 7 mars 1954).

Description des techniques radiologiques nécessaires à la visualisation du trou déchiré postérieur. Les auteurs insistent sur la valeur des incidences de Chaussé et de Porcher modifiées en utilisant un agrandissement par foyer, 0 mm. 3. La stratigraphie verticale, horizontale, permet une analyse détaillée que des clichés normaux viennent illustrer.

L. R.

Diabète insipide et méningiome para-sagittal, par D. Petit-Dutaillis, G. Boudin, J. Barbizet et B. Pertuiset. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 mai 1954).

Malade atteint d'un diabète insipide important, contemporain d'une crise bravais-jacksonienne débutant par le pied droit, apparaissant comme la manifestation clinique initiale d'un méningiome de la faux. Les auteurs discutent le mécanisme de ce diabète insipide secondaire à une compression à distance de la région infundibulo-tubérienne. Alors qu'avant l'intervention la soif était impérieuse, inextinguible (six à sept litres par jour), après l'intervention, la soif est moindre (trois à deux litres par jour), elle peut être combattue et annihilée. Les auteurs concluent qu'il s'agit d'une potomanie réflexe constitutionnelle acquise secondairement au diabète insipide initial.

L. R.

La variété supérieure des méningiomes de la voûte. A propos de 38 observations, par Jean-E. Paillas et G. Serratrice. (*Marseille médical*, t. 92, n° 2, 1955, p. 76-85).

Les méningiomes insérés le long du sinus longitudinal supérieur ou à son voisinage représentent environ le tiers des tumeurs méningées intracraniennes. Les méningiomes en plaque hyperostosants sont les plus rares, leur symptomatologie clinique est pauvre ; les clichés radiographiques sont caractéristiques. Les méningiomes en masse compriment la masse cérébrale mais ne provoquent pas d'hyperostose : ceux qui s'insèrent sur le sinus longitudinal (méningiomes para-sagittaux) l'envahissent et leur exérèse sera difficile, sinon dangereuse ; l'ablation complète des méningiomes externes sans attache sinusale est au contraire possible. Cliniquement, les méningiomes du tiers moyen sont les plus fréquents et les plus typiques, la symp-

tomatologie rolandique est prédominante. Les méningiomes du tiers antérieur et du tiers postérieur se révèlent plus tardivement et leur expression clinique est plus complexe, d'autant plus que des signes d'emprunt sont fréquents et peuvent faire hésiter le diagnostic. La radiographie est parfois caractéristique : hyperostose spiculée ou perforation osseuse en boutonnière et l'angiographie comme la ventriculographie gardent leurs indications. Sur le plan électro-encéphalographique, les méningiomes de la voûte restent parmi les tumeurs les plus difficilement localisables. L'indication chirurgicale est formelle ; suffisamment précoce, elle peut être définitivement curative. Mais les causes de difficultés et d'échecs persistent : volume de la tumeur, importance de l'œdème cérébral plus ou moins énorme, envahissement du sinus longitudinal, voire exceptionnellement malignité histologique. Enfin, il faut signaler la fréquence relative de l'épilepsie résiduelle post-opératoire.

J. Alliez.

Un nouveau cas de méningiome exo-cranien sans connexions osseuses, par J. Delarue et R. Levillain. (*Bull. de la Société anatomique de Paris*, séance du 4 mars 1954).

Cette tumeur se caractérise par des cellules fusiformes chargées de pigment mélanique. Ces éléments cellulaires sont disposés en lobules circonscrits qui sont tous centrés par des formations hyalines ou, plus souvent encore, par de petites travées osseuses. Ce serait le second cas publié, le premier ayant été décrit par E. P. Pendergrass et J. W. Hope.

L. R.

Méningite à « candida albicans » après antibiothérapie prolongée locale et générale, par R. Carron et P. Chavanis. (*Réunion lyonnaise de pédiatrie*, séance du 13 décembre 1953).

Observation, unique dans la littérature, de méningite à levure apparue dans les suites d'une méningite suppurée traitée pendant plusieurs mois par des antibiotiques injectables et ingérables. Le *candida albicans* pathogène pour la souris et le rat est retrouvé à plusieurs reprises. L'arrêt de tout traitement antibiotique entraîne la guérison spontanée.

Les auteurs font une courte revue générale des complications mycosiques rappelant que les méningites à *candida* sont en principe secondaires à des septicémies et le plus souvent mortelles. Leur cas échappe à ce pronostic grâce sans doute à l'absence de septicémie et à la nature secondaire de la mycose.

L. R.

Les surdités post-méningitiques, par R. Maspétiol, M. Pigement et R. Tronche (de Paris). (*La Presse médicale*, 8 mai 1954).

En présence d'une surdité survenue au cours d'une méningite aiguë, il importe de faire la distinction entre les surdités par névrite et les surdités d'origine cochléaire. Cette distinction ne peut être faite, du moins chez l'enfant, que par la recherche du seuil d'audition inconfortable. Si le seuil d'audition inconfortable est normal, il s'agit d'une surdité par névrite et cette

surdité sera définitive. Si le seuil d'audition inconfortable est abaissé, il s'agit d'une surdité cochléaire relevant de modifications tensionnelles ou chimiques des liquides labyrinthiques. Dans ce type de surdité, on peut observer, du moins dans certains cas, une régression partielle, régression qui semble favorisée par un traitement visant notamment à lutter contre l'hydropisie labyrinthique. Ces surdités cochléaires post-méningitiques méritent donc d'être individualisées du point de vue audiométrique, évolutif et thérapeutique.

Au cours des méningites tuberculeuses traitées par streptomycine, la surdité provient sans doute presque toujours de la streptomycine, cependant la méningite tuberculeuse, comme les autres méningites, semble susceptible de provoquer par elle-même des surdités, soit par névrite, soit par œdème labyrinthique.

L. R.

La forme pseudo-tumorale des syndromes bulbaires à évolution régressive, par J.-A Chavany, R. Messimy, P. Morin et D. Hagenmuller (de Paris). (*La Presse médicale*, 10 juillet 1954).

L'entrée en scène de modifications du fond d'œil (œdème ou stase) au cours d'une affection neurologique alerte à juste titre le médecin, qui craint une séquence neuro-chirurgicale éventuelle. Il est cependant des stases résolutives, comme un certain nombre des symptômes de la maladie nerveuse au cours de laquelle elles apparaissent.

Les syndromes bulbaires régressifs peuvent comprendre dans leur symptomatologie des modifications du fond d'œil à type d'œdème ou de stase qui ne sous-tendent en aucune façon un processus tumoral. Les auteurs rapportent deux cas dont ils soupçonnent, sans l'affirmer de façon absolue, l'origine infectieuse plutôt artéritique qu'encéphalitique. La régression échelonnée sur deux mois a coïncidé avec un traitement par les antibiotiques.

L. R.

Observations de trois cas d'anomalies de l'articulation cranio-vertébrale, par J. Decoster. (*Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales*, séance du 27 mars 1954).

Un homme de 46 ans présentait depuis trois ans un syndrome syringomyélique. La radiographie révéla une impression basilaire, l'assimilation de l'atlas à l'occipital avec spina-bifida de l'atlas. Un second malade, 49 ans, souffrait depuis quatre ans de paresthésies et d'un début de quadriplégie, qui avait fait songer à une sclérose médullaire. La radiographie montra un atlas sans arc postérieur, soudé à l'occipital. Chez une femme de 33 ans, atteinte de quadriplégie spastique avec quelques signes cérébelleux, on découvrit une soudure des vertèbres C3 et C4 et un aplatissement de la base du crâne. L'intervention permit l'évacuation d'un kyste dermoïde de la grande citerne. A propos de ces trois cas, l'auteur fait une revue de la littérature, qui montre qu'il faut songer à la possibilité de telles anomalies dans certains syndromes atypiques.

J. Ley.

Acropathie ulcéro-mutilante familiale. A propos d'une nouvelle observation, par J. Roger et Ray. Pujol. (*Marseille médical*, t. 92, n° 3, p. 159-167).

Observation analogue aux cas décrits par Thévenard, avec ulcérations des deux pieds, thermo-analgésie des quatre extrémités prédominant aux membres inférieurs. Mais celle-ci intéresse aussi la région sellaire et le caractère familial n'est pas retrouvé. Les auteurs décrivent à cette occasion les éléments essentiels de l'affection et soulignent l'intérêt de son étude nosologique, en la rapprochant des formes nerveuses de la lèpre, de certains cas d'amyotrophie de Charcot-Marie avec syndrome sensitif ganglio-radiculaire, et de la maladie décrite par Corino d'Andrade au Portugal, avec amyloïdose distale des nerfs périphériques.

J. Alliez.

La myopathie lipo-fibro-calcaire (maladie du système nerveux). (La miopatia lipo-fibro-calcarea (malattia del sistema nervoso), par Cesare Mattioli-Foggia (de Pistoie). (*Bollettino dell'Accademia medica pistoiese Filippo Pacini*, 24e année, 1953, un extrait de 24 pages).

Se basant sur 18 observations, l'auteur étudie le syndrome de myopathie lipo-fibro-calcaire en décrivant les signes cliniques, radiologiques, biochimiques, électromyographiques, anatomiques. Particulièrement intéressantes se montrent les lésions, non seulement médullaires (au niveau de la corne latérale) mais aussi mésocéphaliques. Le tableau psychopathologique est très variable avec atteinte plus ou moins marquée des sphères thymiques et noétiques. Il y a ordinairement augmentation des globulines sériques et surtout des globulines bêta et gamma. Dix-sept figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Epidurite chronique spinale (Epidurite cronica spinale), par Domenico Corbino (de Livourne). (*Rivista di neurologia*, vol. 23, fasc. 5, septembre-octobre 1953, p. 593-600).

Un cas d'épidurite chronique spinale est observé après guérison d'un abcès métastatique de la paroi antérieure de l'abdomen. La symptomatologie est celle d'une irritation radiculaire et d'un syndrome de lésion transverse de la moelle par compression apparente. La radiographie montre des érosions du corps de la 4e vertèbre dorsale ; il n'y a pas de signe de blocage. Une laminectomie au niveau des 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales montre des lésions nécrotiques d'ostéomyélite chronique des arcs vertébraux et, dans l'espace épidural, une substance fibro-granulomateuse. Les signes médullaires régressent après l'opération. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La myélographie gazeuse avec tomographie, par R. Lafon, J.-P. Temple et R. Paleirac. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 26 février 1954).

Les auteurs précisent les indications de la myélographie gazeuse et soulignent l'intérêt de la tomographie pour obtenir des images nettes de la moelle.

L. R.

Compression de la moelle dans la chondrodystrophie, par G. Weber (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 291).

Deux cas de chondrodystrophie avec compression de la moelle traités ces dernières années à la clinique neurochirurgicale de Zürich. Exposé de chacun d'eux ; revue des cas parus dans la littérature et discussion pathogénique. Des facteurs supplémentaires sont nécessaires pour produire une compression : spondylarthrose déformante ou hernie d'un ou plusieurs disques intervertébraux. La laminectomie décompressive peut donner de bons résultats, mais elle comporte des risques importants de traumatisme supplémentaire de la moelle ; il ne faut y recourir que dans les cas peu graves et après échec de la méthode conservatrice par l'extension.

H. Bersot.

Lésions de la moelle épinière dans la maladie de Hodgkin, par P. Kissel, G. Arnoul et P. Hartemann. (*Bull. de la Société de médecine de Nancy*, séance du 26 mai 1954).

Deux cas de forme médullaire de la maladie de Hodgkin. Le premier répond au type le plus fréquemment rencontré ; il s'agit d'une forme radiculo-médullaire, caractérisée d'abord par une paraplégie flasque avec troubles sensitifs et sphinctériens, puis par une paraplégie spasmodique au bout de deux mois ; elle est due à une coulée lymphogranulomateuse empruntant le trou de conjugaison L2-L3 et se propageant à l'espace épidural antérieur.

La seconde observation concerne une jeune fille qui présente une paraplégie flasque avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et Babinski bilatéral. La persistance de cette paraplégie flasque pendant plus de six mois, l'absence d'altération des corps vertébraux, l'absence aussi de modifications du liquide céphalo-rachidien sont en faveur d'une infiltration ou d'un nodule directement intra-médullaire. La localisation intra-parenchymateuse de la lésion lymphogranulomateuse a été rarement constatée ; la littérature en comporte seulement quelques cas. C'est ce qui fait l'originalité de cette seconde observation.

L. R.

Un cas de neuro-myélite optique aiguë, par M.-A. Dollfus, Ch. Richet, Meyer-Heine, Dagorne et Codron (de Paris) (*Comptes rendus du 41e Congrès la Société française d'ophtalmologie*, Paris, 23-27 mai 1954).

Malade âgé de 20 ans, hospitalisé pour pneumonie. Au décours de celle-ci, apparaissent des troubles visuels importants avec névrite optique aiguë bilatérale suivie rapidement de paraplégie constituant en quelques jours le tableau clinique d'une neuromyélite optique aiguë. Les traitements institués (vitamines, antibiotiques, A.C.T.H.) ont apporté une amélioration notable, mais en laissant des séquelles oculaires et motrices importantes. Courte revue de l'état actuel de la question.

L. R.

A propos de l'existence d'astéréognosies primaires dans les lésions de la moelle cervicale, par L. Halpern et A. Beller (de Jérusalem). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 100).

Description avec clichés de trois cas de tumeurs de la région de la moelle cervicale présentant une astéréognosie de type central. Cette symptomatologie peut se rencontrer dans les lésions du bulbe, des faisceaux postérieurs de la moelle ou des racines postérieures, comme dans celles de l'écorce pariétale. Elle peut être provoquée par des lésions trop petites pour produire d'autres troubles de la sensibilité. L'auteur termine par des considérations sur la classification des divers troubles du sens stéréognosique : agnosie tactile purement corticale (incompréhension des sensations tactiles sans astéréognosie), astéréognosie primaire par lésions sous-corticales, astéréognosie secondaire par trouble de la sensibilité périphérique.

H. Bersot.

Remarques sur les paraplégies chroniques par discarthrose cervicale, par J. Guillaume et J.-P. Caron (de Paris). (*La Presse médicale*, 24 juillet 1954).

Les auteurs insistent dans ce travail sur les difficultés d'un diagnostic clinique de paraplégie chronique en relation avec une discarthrose cervicale, indépendamment des formes douloureuses radiculaires aujourd'hui classiques. Le polymorphisme des signes cliniques lésionnels ou leur discrétion et les particularités des signes cordonaux doivent, après élimination d'une affection médullaire primitive, rendre indispensable une étude radiologique du transit lipiodolé. Ses indications pourront conduire à une intervention, qui fut pratiquée dans 28 cas par les auteurs ; ils en précisent les particularités techniques.

La précocité du diagnostic permettra d'intervenir avant le stade d'irréversibilité des lésions médullaires dans le déterminisme desquelles paraît intervenir l'anoxie due à la compression et aux altérations secondaires des artères spinales.

L. R.

Syndrome de Guillain et Barré à rechute, par M. Linquette, M. Goudemand, P. Warot et P. Fossati. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance 20 avril 1954).

Une paraplégie flasque, à début douloureux, avec dissociation albumino-cytologique, chez un sujet jeune, guérit en quatre mois. Trois ans plus tard, survient une tétraplégie flasque avec syndrome radiculo-cordonnal postérieur, parésie faciale bilatérale, troubles sphinctériens et amyotrophie. Dissociation albumino-cytologique et réactions électriques normales. Guérison sans séquelle en six mois. Les auteurs rappellent les quelques cas de polyradiculonévrites à rechute signalés dans la littérature, dont un de Guillain.

L. R.

Mal de Pott lombo-sacré, cause souvent méconnue des lombo-sciatiques, par André Sicard et Jean Terquem (de Paris). (*La Presse médicale*, 26 mai 1954).

Le mal de Pott lombo-sacré a, chez l'adulte, une évolution particulièrement lente. Pendant plusieurs années, il ne s'objective que par un syndrome fonctionnel à type de sciatique, lombo-sciatique ou lombosacralgie, qui peut égarer longtemps le diagnostic et faire appliquer des thérapeutiques inefficaces et même dangereuses comme la vertébrothérapie. Signes physiques pauvres, abcès rares et manifestations neurologiques exceptionnelles. Diagnostic de présomption sur : caractère nocturne de la douleur, contracture lombaire, pression douloureuse des apophyses épineuses, courbe thermique, recherche des antécédents tuberculeux, accélération de la vitesse de sédimentation, qui a surtout de la valeur à un stade précoce. La radiographie reste longtemps muette avant de montrer un pincement discal, interprétation souvent délicate. Un mal de Pott lombo-sacré se cache souvent derrière une discarthrose d'allure banale ou au niveau d'une anomalie transitionnelle.

La pratique systématique de la tomographie fait préciser les images des lésions pottiques au début. C'est le seul procédé qui permette un diagnostic précoce, alors que les radiographies habituelles paraissent encore normales. D'où la description d'*un stade tomographique du mal de Pott*, qu'il importe de connaître d'autant mieux que la tuberculose est une des causes relativement fréquentes des syndromes douloureux de la charnière lombo-sacrée.

L. R.

La sciatique paralysante, par André Sicard. (*Le bulletin médical*, 15 septembre 1953).

Cette forme rare de la sciatique, s'accompagnant de troubles moteurs, relève de la chirurgie et demande une intervention précoce. Due à une compression radiculaire (hernie de L4-L5 comprimant la cinquième racine lombaire), la sciatique paralysante est, parmi les sciatiques chirurgicales, la seule qui doive faire poser une indication opératoire, non seulement formelle, mais urgente. Intervention bénigne qui permet un rétablissement rapide. Mais si la sciatique est immédiatement guérie par la suppression de la hernie, on ne peut jamais promettre une récupération motrice si la paralysie est complète, celle-ci, quand elle se produit dans ces cas, étant toujours tardive et souvent partielle. Cette forme paralysante de la sciatique montre comment une paralysie périphérique peut être rattachée à une lésion discale.

L. R.

La sciatique paralysante (Étude de 16 observations), par P. Ravault, G. Vignon et P. Deslous. (*Bull. de la Ligue française contre le rhumatisme*, séance du 10 février 1954).

De 16 observations de sciatique paralysante, les auteurs concluent que la thérapeutique de la sciatique paralysante n'est pas très différente de la thérapeutique de la névralgie sciatique commune. Ils ont observé des cas de sciatique paralysante traités médicalement, guérissant complètement ; des malades opérés qui, au contraire, ne récupéraient pas leur motricité ou ne

la retrouvaient pas plus vite que les non-opérés. Ils considèrent que l'intervention chirurgicale n'est pas impérieuse et n'imposent pas au malade une intervention d'urgence. Ils estiment cependant que la persistance de la sciatique paralysante doit inciter à l'intervention.

Sur 11 malades opérés, quatre fois ils ont trouvé des obstacles anatomiques au niveau du disque, deux hernies discales et deux saillies osseuses, trois fois des dilatations veineuses épidurales isolées, quatre fois rien d'anormal. Sur dix opérés, trois ont gardé leur paralysie et sept ont guéri plus ou moins vite. Sur les cas non opérés, il y eut quatre guérisons et une paralysie persistante.

L. R.

Paralysie cubitale et atrophie musculaire extensive du membre supérieur apparues 13 ans après fracture du coude. Régression rapide après antéposition du nerf cubital, par R. Lafon, P. Pagès, Cl. Gros, R. Labauge et A. Pagès. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 29 janvier 1954).

Observation d'une paralysie cubitale survenue treize ans après une fracture du condyle interne, siège d'une pseudarthrose méconnue. Une amyotrophie diffuse du membre supérieur et de la partie correspondante de la ceinture scapulaire complète secondairement le tableau clinique. Six mois après l'intervention (antéposition cubitale), la griffe paralytique a disparu, l'amyotrophie du membre supérieur a considérablement régressé. Les auteurs insistent sur l'association inhabituelle après traumatisme isolé du coude d'une paralysie cubitale et d'une atrophie musculaire globale et extensive du membre correspondant. Ils invoquent la possibilité d'un mécanisme extenso-progressif ou d'un phénomène réflexe à point de départ périphérique retentissant sur les centres trophiques médullaires. L'intérêt pratique de cette observation tient au résultat rapide que permet d'obtenir dans de tels cas une intervention très simple.

L. R.

PSYCHOLOGIE

Langage et pensée. (Linguagem e pensamento), par A. L. Nobre de Melo. (*Jornal brasileiro de psiquiatria*, n° 3, juillet-août-septembre 1953, p. 243-268).

Réfutant la thèse watsonienne, qui considère la pensée comme une introjection du langage sous-vocal, l'auteur étudie les rapports du langage et de la pensée, phénomènes indépendants. Le langage intérieur des aveugles et des sourds-muets, celui des sujets normaux, sont envisagés. Ils appartiennent aux expériences antérieures à l'acquisition du langage phonétique. Les théories de la psychologie gestaltique sont susceptibles de nombreuses applications dans le domaine du langage et dans celui de l'aphasie. Pour la schizophrénie, pour la schizophasie, les doctrines phénoménologiques sont très utiles. Distinguant la schizophasie des troubles aphasiques des organiques, l'auteur montre, en terminant, les dangers de certaines conceptions erronées des méthodes psychotechniques qui subordonneraient les prérogatives individuelles aux exigences plus ou moins légitimes de la société.

V.-J. Durand.

Recherches expérimentales sur la perception chromatique. Lumière et couleur dans les phénomènes du « contraste simultané » de la « constance et de l'égalisation ». (Ricerche sperimentali sopra la percezione cromatica. Luce e colore nei fenomeni del « contrasto simultaneo » della « constanza e dell' eguagliamento »), par Cesare L. Musatti (de Milan). *Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14e année, fasc. 5, septembre-octobre 1953, p. 541-577).

Après un exposé du développement historique des différentes théories se rapportant au contraste simultané et au phénomène de la constance, l'auteur étudie le problème de l'égalisation chromatique. Il cite plusieurs phénomènes d'égalisation, c'est-à-dire d'inversion du contraste normal. Il propose sur ces bases une théorie nouvelle : le phénomène fondamental, dans les actions que plusieurs surfaces exercent réciproquement les unes sur les autres, serait un phénomène d'égalisation. Quant au contraste et à la constance chromatique, ils seraient des phénomènes résiduels d'une égalisation qui, au lieu de se produire parmi les couleurs d'objet, se ferait entre les composantes chromatiques qui constituent l'impression de la luminosité ambientale. Seize planches en couleurs. Douze figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La perception de la causalité à distance (La percepcion de la causalidad a distancia), par Mariano Yela (de Madrid). (*Revista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 8, no 26, 1953, p. 227-257).

L'auteur décrit des expériences faites par lui au laboratoire du professeur Michotte, de Louvain, pour étudier la perception de la causalité à distance. Un objet A se déplace de gauche à droite, puis s'arrête à une certaine distance d'un objet B. Celui-ci se met alors en mouvement de gauche à droite. En faisant varier distances, vitesses, intervalles de temps entre l'arrêt de A et le départ de B, on observe d'intéressants phénomènes confirmant dans l'ensemble les constatations antérieures de l'école de Michotte. Ordinairement, le sujet a l'impression que l'objet B est lancé par A, au moins dans certaines conditions. D'importantes conclusions peuvent être tirées de ces recherches.

V.-J. Durand.

A propos de la psychologie de la vie sociale, par Emile Lasbax (*Revue pratique de psychologie de la vie sociale et d'hygiène mentale*, no 3-4, décembre 1953, p. 47-60).

L'auteur, doyen de la Faculté des lettres de Clermont-Ferrand, considère la psychologie de la vie sociale comme une science intermédiaire entre la psychologie et la sociologie. Ces deux dernières forment, avec l'histoire, la trilogie des sciences humaines. La psychologie de la vie sociale comprend l'étude des conduites individuelles dans les différents milieux : famille, école, profession, armée, communauté nationale, ainsi que les relations avec l'opinion et la criminalité. Science des interactions entre le sujet et le milieu, elle envisage la formation de la personnalité grâce à ces inter-

actions. Normalement, il y a adaptation entre le sujet et ses semblables. C'est parmi ceux qui ne peuvent s'adapter que se recruteront les criminels.

V.-J. Durand.

PSYCHANALYSE

Des conflits psychologiques à la symptomatologie des névroses, par Raymond de Saussure. (*Médecine et hygiène*, Genève n° 252, 15 octobre 1953, p. 375-377).

Le névrosé peut se présenter au médecin dans deux conditions différentes : tantôt il se plaint de ses symptômes et ignore le conflit qui les provoque, tantôt il se plaint du conflit et ignore la symptomatologie consécutive. Dans les deux cas, la cause ultime est un conflit de l'enfance mal liquidé. Trois observations de la première éventualité sont rapportées et une même difficulté conjugale se traduit respectivement par une hystérie de conversion, une phobie, une névrose obsessionnelle. Deux observations sont données concernant la seconde éventualité. La connaissance du développement affectif de l'enfant permet de comprendre ces faits et d'entreprendre une psychothérapie efficace. Une des lois générales de celle-ci est que, « pour résoudre les conflits extérieurs du malade, il faut d'abord résoudre ses conflits intérieurs ». La psychothérapie ne peut se contenter d'empirisme et de vagues conseils de bon sens. Elle nécessite une étude et des techniques précises.

V.-J. Durand.

Remarques au sujet de l'instinct de mort, par Igor A. Caruso (de Vienne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 245).

Maeder avait écrit : « Malheureusement, avec les années, un scepticisme et un pessimisme fonciers à l'égard de la nature humaine sont devenus dominants (chez Freud) et ont fini par donner une empreinte subjective à sa pensée. » C'est à cette attitude qu'est due l'introduction par Freud du concept de l'instinct de mort dans la psychologie profonde, faisant ainsi de lui un précurseur de la philosophie existentialiste. L'auteur examine la valeur que peut avoir ce concept, qui est à l'opposé de celui de la libido ; il esquisse les divers stades de la théorie des instincts de Freud et montre combien ce concept est vague, résultant moins de constatations empiriques que de spéculations intellectuelles et de conclusions plus ou moins consciemment philosophiques ; il ne correspond pas aux conceptions entéléchiques ou physico-chimiques de l'instinct et n'a aucun fondement biologique ou psychologique. De nombreux auteurs comme aussi les élèves et disciples mêmes de Freud ont critiqué ce principe et adopté une attitude réservée à son égard. Pour Jules Vuilleumier, c'est une fiction freudienne. La discussion à son sujet ne peut se poursuivre que sur le plan philosophique et métaphysique ; ses conclusions influenceraient fortement l'attitude thérapeutique du psychiatre ; si ce concept était reconnu, il aurait, d'après Kilper, une influence négative au point de vue psychothérapeutique.

H. Bersot.

La culpabilité en psychothérapie, par Gustav Bally (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70 / 2, page 227).

Esquisse de l'évolution de la notion de culpabilité en psychothérapie. A leur début, les grandes écoles psychanalytiques en avaient une conception diamétralement opposée à celle de la doctrine chrétienne ; elles cherchaient à libérer l'homme des sentiments de culpabilité parfois inconscients engendrés par la tradition et la morale. Mais elles redécouvrirent les liens d'interdépendance unissant l'individu à ses semblables et rendant illusoire une libération complète, les groupements humains étant toujours plus ou moins modelés par des traditions. On revient ainsi à une notion de culpabilité se rapprochant de celle des doctrines traditionnelles.

H. Bersot.

A propos du traitement du bégaiement par la psychothérapie, par Margrit Bunzli-Zehnder (de Winterthour). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol 70 / 2, page 399).

L'auteur décrit en détail trois cas traités par elle avec succès. Suit, illustrée par ces exemples, une courte discussion des diverses causes du bégaiement : les facteurs externes, les insuffisances du milieu familial et les réactions psychologiques des patients eux-mêmes. Le traitement analytique prudent s'est révélé très heureux pour découvrir et résoudre les conflits générateurs du bégaiement ainsi que pour aider les patients à trouver un meilleur équilibre.

H. Bersot.

BIOLOGIE

Orientation et interprétation possible de certains états anatomo-pathologiques, par René Leriche (de Paris). (*La Presse médicale*, 20 mars 1954).

La chirurgie physiologique, manière de penser autant que discipline d'action, conduit à considérer certaines parties de la médecine de façon un peu différente de ce que l'on fait habituellement. Parce qu'elle s'efforce à découvrir le mécanisme premier, originel, des faits de la maladie pour agir sur lui, elle incite à essayer de mettre en place ce qui précède l'anatomique pour en voir la genèse. Elle fait hiérarchiser ce qui se passe dans le temps et dans l'espace. On serre ainsi au plus près la vérité du début. L'auteur examine la position actuelle de l'anatomie pathologique par rapport à la genèse des lésions en vue d'une thérapeutique possible s'adressant au mécanisme originel. Il rappelle, à ce sujet, ses recherches sur la pathologie vaso-motrice post-traumatique, tout traumatisme déclenchant une réaction vaso-motrice qui amène des modifications de l'os et de la synoviale. Ainsi se produisent la maladie post-traumatique, qui va de l'œdème local au shock, et la maladie post-opératoire, exemple particulièrement démonstratif de la pathologie vaso-motrice post-traumatique. Il s'appuie aussi sur les recherches de Reilly, de Trueta, et sur les constatations histologiques de Maurice Favre. Tout ceci montre que les maladies sont primitivement tissulaires dans un grand nombre de cas, et que la plupart sont vasculaires au départ.

Dans une seconde partie, l'auteur examine l'interprétation qu'il faut donner de certaines structures (reconstructions épithéliales, adénomes biliaires, schwannomes).

L. R.

L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports avec la physiopathologie des syndromes malins, par J. Reilly et P. Tournier. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 mai 1954).

Rappel de la série d'arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux qui ont permis de rapporter à une irritation du système nerveux végétatif les syndromes malins des maladies infectieuses et certains états neurotoxiques du nourrisson, d'origine parentérale. Cette irritation, dont le point de départ se situe souvent dans les fibres sensitives de l'oropharynx, engendre des réflexes nociceptifs, susceptibles de se propager jusqu'aux centres végétatifs supérieurs et d'entraîner des troubles vaso-moteurs généralisés avec toutes leurs conséquences. Expérimentalement, la chlorpromazine se montre capable de protéger l'animal tant que les désordres vaso-moteurs n'ont pas créé de lésions anatomiques irréversibles, d'où l'importance, en thérapeutique humaine, d'utiliser la drogue alors que le stade fonctionnel n'est pas encore franchi.

Les auteurs, rappelant l'existence parmi les facteurs de prédisposition du « terrain lymphatique », montrent qu'il est possible d'extraire des ganglions de sujets morts d'un syndrome malin, une substance, non encore définie, douée de propriétés irritatives très marquées pour le système neuro-végétatif. Sa libération, au cours d'infections diverses, serait susceptible, dans certains cas, de favoriser l'éclosion de la « malignité ».

L. R.

Y a-t-il une base théorique et expérimentale à l'utilisation préventive et curative des neuroplégiques dans le syndrome malin ? par G. Tardieu, C. Tardieu, J.-J. Pocidalo et J. Himbert. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 mai 1954.

Les auteurs cherchent dans leur expérimentation une réponse à trois questions.

1° Est-il opportun de chercher à paralyser le système nerveux au cours des syndromes malins ?

Selon les données de la physiologie classique, ce syndrome traduit la suppression brutale des centres vaso-moteurs. Si cela est, les neuroplégiques sont contre-indiqués. Mais les auteurs ont pu provoquer la suppression brutale de ces centres sans entraîner de syndrome malin.

2° Quelles expériences choisir pour démontrer l'efficience d'une drogue dans la prévention du syndrome ?

Les auteurs ont choisi, pour démontrer l'efficience de ces drogues, la nécrose du tronc cérébral, parce que constamment mortelle chez les témoins. Le 4560 R.P. empêche dans certains cas cette évolution fatale. Mais cela ne prouve pas que d'autres drogues neuroplégiques auraient une action aussi heureuse.

3° L'action curative du syndrome malin par les neuroplégiques n'a pas encore de base expérimentale assurée.

L. R.

Sur les modifications hématologiques produites par le largactil. (Sulle modificazioni ematologiche indotte dal Largactil), par Ercole M. Rizzo et Salvatore Russo (de Venise). (*Rassegna di studi psichiatrici* vol. 42, fasc. 4, 1953, p. 632-640).

Les auteurs ont étudié les modifications hématologiques produites par le largactil. Il y a baisse du nombre des hématies, leucopénie, neutropénie avec lymphocytose et éosinophilie relatives, comme on le voit ordinairement dans les états de vagotonie. Le largactil a une action nette sur le sympathique et le parasympathique, moins marquée comme ganglioplégique. L'action prédominante s'exerce dans le sens de la vagotonie. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les modifications de l'électro-encéphalographie chez des malades mentaux soumis à l'action d'un dérivé de la phénothiazine : largactil. (Le modificazioni dell' E. E. G. in malati di mente sottoposti all' azione di un derivatodella fenotiazina : Largactil), par I. Sanguineti, V. Negri et R. Laricchia (de Milan). (*Rivista di neurologia*, vol. 23, fasc. 4, juillet-août 1953, p. 513-534).

Le largactil, administré par voie intraveineuse, produit des modifications électro-encéphalographiques rappelant beaucoup celles du sommeil physiologique. L'aspect des tracés obtenus avec le médicament apparaît en nette relation avec l'état de vigilance dont il retrace les variations. Chez les épileptiques, le largactil sensibiliserait les altérations électro-biologiques cérébrales et les rendrait plus apparentes. Vingt figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude de l'homéostasie dans la schizophrénie et les autres psychoses, par Jean Delay, B. Lainé, H. Azima et J. Puech. (*L'encéphale*, t. 42, n° 5, 1953, p. 385-406).

On admet classiquement, dans la schizophrénie, des oscillations plus grandes de l'homéostasie que dans les autres psychoses. La recherche faite par les auteurs a porté chez onze schizophrènes et sept « autres psychoses » (mélancolies, paranoïa, hypomanie) avec mesures des taux sanguins de l'anhydride carbonique pour la réserve alcaline, du *p*H, du sodium, du chlore, du potassium. Le but était d'étudier les modifications provoquées par un stress. Celui-ci fut l'électro-choc. Les prises de sang furent faites respectivement, immédiatement avant, immédiatement après le choc, puis au bout de dix, vingt et trente minutes. Aucune différence statistiquement significative ne fut trouvée entre les schizophrènes et les autres malades, soit dans les chiffres initiaux, soit dans les courbes de rétablissement après le stress. Ces faits s'inscrivent donc contre l'hypothèse classique d'une perturbation de l'homéostasie acido-basique dans la schizophrénie. Il pourrait être intéressant cependant de comparer ces résultats avec les courbes de rétablissement chez les sujets normaux. Dix tableaux de données numériques. Graphique. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Etude sur le strandin de Folch (1er mémoire), par Mlle C. Chatagnon et P. Chatagnon. (Institut national d'hygiène et C.N.S.S., Laboratoire central de biologie nerveuse de l'hôpital de Maison-Blanche, par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). (*Bull. de la Société de chimie biologique*, 1953, 35, nos 11-12).

Folch et ses collaborateurs ont isolé de la substance grise du tissu cérébral de bovidé un composé qu'ils ont dénommé « strandin ». Ils ont également trouvé ce composé dans d'autres tissus, tels que cœur, muscle, utérus, poumon, foie, rein, mais en quantité infime, $< 0{,}01$ % par rapport à la concentration dans la substance grise, où le taux s'élève à 6 à 7 mg. par gramme de tissu frais. Le Strandin est classé chimiquement parmi les lipides quoique nombre de ses propriétés soient totalement différentes de celles d'un lipide typique.

Etude critique des trois modes de préparation du « Strandin » selon Folch après avoir préparé ce composé par les trois méthodes (A, B et C). (H. Daun a préparé le Strandin par le procédé B, dont il souligne l'analogie avec le mode de préparation des gangliosides par E. Klenk).

Les auteurs donnent les raisons de leur préférence en faveur du procédé C (séparation directe par dialyse de l'extrait lipidique brut) : meilleur rendement, réduction du nombre des manipulations, fractionnement aisé des lipides autres que le Strandin. Toutes les déterminations ont été exécutées par le procédé de dialyse de partage, tant sur le cerveau humain que sur le cerveau de bovidé. Les auteurs n'ont noté aucune différence essentielle entre le Strandin humain et le Strandin bovin.

L'étude des propriétés physiques du Strandin montre à l'électrophorèse au tampon véronal *p*H 8,6 : une fraction principale de 89 % située entre deux fractions, l'une de mobilité plus faible, l'autre de mobilité plus rapide. La constante de diffusion permet d'envisager un corps de poids moléculaire élevé : 800.000 ± 50 %, donc plus élevé que celui proposé par Folch: 250.000. L'examen aux rayons X révéla un corps semi-amorphe.

L. R.

Analyse de protéines protéolipidiques de cerveau humain et bovin, par Mlle C. Chatagnon, M. Mortreuil, J. P. Zalta et P. Chatagnon. (Institut national d'hygiène et laboratoire central de biologie et de biologie nerveuse de l'hôpital de Maison-Blanche). (*Bulletin de la Société de chimie biologique*, séance du 3 mars 1953).

Poursuivant leurs recherches sur la constitution des protéolipides du tissu cérébral, les auteurs ont analysé une protéine protéolipidique isolée du cerveau humain et bovin et préparé deux protéines protéolipidiques cérébrales à partir de cerveaux de deux sujets âgés : un cerveau humain et un cerveau de bovidé, et effectué l'analyse de chacune des deux protéines. Dans les hydrolysats, les principaux acides aminés connus ont été dosés, y compris le tryptophane.

Les résultats, sur deux protéines cérébrales obtenues dans les mêmes conditions, autorisent à penser que le cerveau humain et le cerveau de bovidé renferment les mêmes constituants chimiques et dans des proportions très voisines puisque les rapports des amino-acides obtenus par chromatographie sont tout à fait comparables.

L. R.

Variations du potassium tissulaire du rat blanc à la suite d'injections de solutions de bromure de potassium, par Mlle C. Chatagnon et P. Chatagnon. (Institut national d'hygiène et laboratoire central de biologie et de biologie nerveuse, de hôpital de Maison-Blanche). (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 13 juin 1953).

Au cours de recherches portant sur l'action physiologique et thérapeutique des bromures, les auteurs ont été frappés de la différence d'action neuro-sédative selon le bromure alcalin utilisé, le bromure de potassium ayant seul une action neuro-sédative efficace. Pour étudier le comportement de K+ en surcharge médicamenteuse dans l'organisme humain, ils ont soumis des rats blancs à une surcharge en K+ par injection de solution de KBr, tout en maintenant une alimentation normale. Ils concluent de ces expériences que la surcharge de l'organisme du rat blanc en bromure de potassium entraîne une augmentation de la teneur des différents tissus, en K+, le potassium absorbé n'étant pas en totalité immédiatement éliminé. Le taux du stockage le plus élevé a été trouvé dans le cerveau et dans l'organe splénique, et le plus faible dans le muscle cardiaque. Ces constatations permettent d'admettre pour le rat blanc le phénomène de l'accumulation du K lors de la surcharge médicamenteuse, phénomène en certains points comparable à celui que l'on observe au niveau du sang pour le brome chez l'être humain soumis à l'ingestion de bromures alcalins. Cette accumulation n'a été possible que parce que les auteurs se sont expérimentalement placés dans les limites de la tolérance physiologique des organismes étudiés.

L. R.

Action comparée de la prométhazine et de la chlorpromazine sur la température chez le rat et le cobaye, par B. N. Halpern et P. Liakopoulos. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 12 juin 1954).

La prométhazine, aussi bien que la chlorpromazine, déterminent chez le rat normal maintenu à une température ambiante fixe, une hypothermie centrale qui est plus marquée et plus prolongée avec la chlorpromazine. Cette différence est particulièrement évidente lorsque les animaux sont gardés à une température ambiante relativement basse (10° C.).

L'action hypothermisante de ces deux substances est peu marquée et sensiblement égale pour les deux produits chez le cobaye où l'hypothermie ne dépasse pas 2° à 4°, même avec des doses subtoxiques. Cette résistance du cobaye à l'action hypothermisante ne peut s'expliquer par un accroissement de l'activité thyroïdienne, car les substances anti-thyroïdiennes demeurent sans influence.

L. R.

L'instabilité tensionnelle du liquide céphalo-rachidien, par A. Lamache et Davost (de Rennes). (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 11 mai 1954).

Les auteurs décrivent deux formes d'instabilité tensionnelle du liquide céphalo-rachidien : une forme à oscillations brèves, décelée au cours d'une seule exploration, et qui peut apparaître spontanément ou nécessiter, pour être extériorisée, une certaine sensibilisation ; une forme à longues oscil-

lations, qui ne peut être mise en évidence qu'en répétant les investigations. L'instabilité tensionnelle du liquide céphalo-rachidien est susceptible d'expliquer toute une série de symptômes étiquetés mineurs mais pénibles (céphalées épisodiques, vives, en flambée, sensations vertigineuses), qui paraissent dépourvues de substratum anatomique.

L. R.

Recherches sur la diffusion des liquides et des gaz dans le liquide céphalo-rachidien. Application à l'interprétation des épreuves encéphalographiques (ventriculo et cisternographie) et à la pratique des injections médicamenteuses dirigées, par G. Menut et G. Baud. (*Réunion lyonnaise de pédiatrie*, séance du 8 novembre 1953).

A la suite de nombreuses expériences réalisées, *in vitro*, sur la diffusion des liquides et des gaz à travers un milieu liquide, les auteurs arrivent aux conclusions pratiques suivantes.

1° Tenant compte de la différence de densité qui joue un rôle prépondérant dans la propagation des liquides et du fait que les solutions d'antibiotiques sont nettement plus denses que le liquide céphalo-rachidien, il faut tenir compte de ce fait, aussi bien pour les injections lombaires, si on veut faire remonter le liquide, que pour les injections sous-occipitales, si on veut le diriger vers les citernes.

2° Ayant prouvé que les bulles de gaz ne peuvent pas descendre au-dessous d'un certain volume qui reste très appréciable, ils conseillent : *a*) au cours des cisternographies, d'attendre une heure et plus avant d'affirmer que l'air n'injecte pas les citernes ; *b*) même si la cisternographie ne donne pas de diffusion gazeuse, ne pas en conclure que la streptomycine ne diffuse pas, car les molécules de streptomycine sont incomparablement plus petites que les bulles de gaz ; seule l'épreuve de diffusion de la P.S.P. réalise des conditions comparables.

3° Après en avoir démontré la possibilité *in vitro*, les auteurs pensent qu'on peut diriger les injections médicamenteuses, non pas seulement en faisant jouer la densité, mais également en faisant suivre l'injection médicamenteuse d'une injection de 1/10e de cm^3 d'air, qui repousse la solution d'antibiotique et la dirige pendant quelques centimètres vers la zone qu'on veut atteindre.

L. R.

La régulation sous-corticale de l'activité électrique cérébrale. (La regolazione sotto-corticale dell' attività elettrica cerebrale), par Raffaello Vizioli (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 23, fasc. 4, juillet-août 1953, p. 552-566).

L'auteur rappelle les conceptions proposées pour expliquer l'électrogénèse corticale : théorie de l'autonomie corticale ; théorie de la rythmicité diencéphalique. Il montre les importantes fonctions attribuées à la formation réticulée diffuse de Dempsey et Morison et au système réticulaire ascendant mésencéphalo-ponto-bulbaire de Moruzzi et Magoun. La connaissance de ces systèmes est essentielle pour la compréhension des symptômes électriques de l'épilepsie et des modifications observées pendant le sommeil. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les chronaxies vestibulaires et neuro-musculaires de l'âge adulte à la vieillesse, par G. Bourguignon et F. Bourlière (de Paris). (*Association française de biologie médicale. Symposium sur la biologie du vieillard*, (Paris, 5 avril 1654).

Chronaxies vestibulaires. — 79 sujets, dont 40 femmes et 39 hommes, de 20 à 84 ans, ont été classés par groupes d'âges de 10 ans. La moyenne arithmétique ne varie pas ou peu avec l'âge, mais l'écart-type augmente progressivement à partir de 60 ans. D'un peu plus d'un avant 60 ans, il augmente progressivement jusqu'à trois à partir de 60 ans. Le rapport de deux chronaxies vestibulaires mono-auriculaires ne varie pas et est toujours compris entre 1,10 et 1,20. Ce qui diminue avec l'âge, c'est le nombre de sujets ayant les chronaxies les plus petites, de 12 à 17 ms. au pôle positif. Les plus petites chronaxies étant celles des sujets émotifs, leur diminution est en rapport avec la diminution de l'émotivité avec l'âge et caractérise « la sagesse des vieillards ». Elle est aussi en rapport avec l'augmentation du temps de réaction psycho-motrice.

Chronaxies neuro-musculaires. — Contrairement aux précédentes, les chronaxies neuro-musculaires, sur 125 sujets de 20 à 89 ans classés par groupes d'âges de 10 ans, ne montrent aucune variation, ni des moyennes, ni de l'écart-type. La constance des chronaxies neuro-musculaires est remarquable.

L. R.

Les bases physiologiques des phénomènes de sénescence, par L. Binet et F. Bourlière (de Paris). (*Association française de biologie médicale. Symposium sur la biologie du vieillard*, Paris, 5 avril 1954).

On considère généralement comme synonymes les mots de sénescence et de sénilité. En réalité, il s'agit là de deux phénomènes distincts. Les processus de sénescence sont la manifestation des *transformations progressives* que subit l'être vivant, du fait même de son fonctionnement, tout au cours du cycle vital. La sénilité est, au contraire, l'*aboutissement* de cette lente évolution et constitue le stade terminal du cycle vital de l'homme et des vertébrés supérieurs.

Cette phase de sénilité se traduit essentiellement par une *involution* morphologique et fonctionnelle des différents tissus et organes de notre organisme. Dans l'ensemble, cette phase d'involution débute chez l'homme dès la cinquantaine. Mais tous les tissus ne vieillissent cependant pas au même rythme et cet *asynchronisme de l'involution* de nos différentes fonctions joue probablement un grand rôle en pathologie. Alors que le milieu intérieur se maintient remarquablement constant, *la marge d'adaptabilité des différentes fonctions diminue progressivement* chez le sujet sénile.

Tous les vertébrés ne vieillissent cependant pas selon le même type ni sur le même rythme. Chez les vertébrés à sang froid, la période de croissance se prolonge pendant la plus grande partie de la vie, ce qui va généralement de pair avec une très forte longévité. Chez les vertébrés à sang chaud, au contraire, la croissance est limitée au début du cycle vital et la durée de vie est moindre. Il y a néanmoins de nombreux cas intermédiaires entre ces types extrêmes : chez les rongeurs, il est possible expérimenta-

lement de freiner la croissance et d'augmenter corrélativement la longévité, ce qui paraît impossible chez les carnivores et chez l'homme.

Toute recherche gérontologique doit donc toujours n'extrapoler qu'avec prudence du rat à l'homme. Même chez ce dernier, il n'est pas toujours facile de distinguer, chez un individu sénile, ce qui est du domaine de la physiologie de ce qui ressort de la pathologie. Nombreuses sont, en effet, les affections dégénératives qui sont favorisées par le terrain sénile, tout en n'ayant en elles-mêmes rien à faire avec la sénescence physiologique.

L. R.

La fatigabilité musculaire des sujets normaux de plus de 50 ans, par G. Bourguignon, F. Bourlière et A. Bourguignon (de Paris). (*Association française de biologie médicale. Symposium sur la biologie du vieillard*, Paris 5 avril 1954).

Etude faite avec la technique de G. Bourguignon : le muscle est tétanisé avec un courant galvanique rythmé à 50 excitations par seconde sous un voltage double à celui de la rhéobase. On fait dix passages de courant de dix secondes chacun en trois minutes. Après la tétanisation, on suit l'évolution de la chronaxie sur les trois sortes de faisceaux.

Chez un sujet de moins de 50 ans, normal, on n'observe aucune variation des chronaxies. Pour fatiguer le muscle normal, il faut qu'il effectue un travail extérieur, en soulevant un poids. Dans ces conditions, la chronaxie des faisceaux vifs (petite chronaxie) augmente, puis revient à la normale. Le degré de fatigue est donné par la surface d'un triangle dont la base est la durée totale de variations et la hauteur le pourcentage de la variation maximale. La chronaxie des faisceaux moyens ne varie pas, et celle des faisceaux lents varie en sens inverse de celle des faisceaux vifs.

Dans les syndromes myasthéniques, la simple mise en tension sans travail extérieur, par la tétanisation, produit les mêmes variations que la production d'un travail chez un sujet normal.

Au-dessus de 50 à 55 ans, on commence à trouver, sans aucun trouble pathologique, un syndrome myasthénique. L'importance de la fatigabilité ne correspond pas à l'âge réel du sujet, mais à son degré de sénilité.

L. R.

Survie prolongée du chien après section médullaire totale en C1, par P. Mollaret, J.-J. Pocidalo, M. Cara, G. Tardieu et B. Damoiseau. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 10 juillet 1954).

Les auteurs montrent pour la première fois qu'il est possible d'assurer une survie prolongée (sept jours) chez un animal d'expérience après exclusion des centres bulbaires (section médullaire totale en C1 en un temps), résultat obtenu en dehors de toute thérapeutique pharmacodynamique, mais en assurant le mieux possible le maintien de l'homéostasie. La ventilation, l'équilibre acido-basique et hydro-électrolytique, la ration alimentaire ont été stabilisés. La respiration artificielle a été assurée par l'appareil d'Engström et par trachéotomie. Cette technique semble présenter un grand nombre d'avantages sur les moyens de respiration artificielle connus.

L. R.

Conditions de persistance du virus poliomyélitique dans le suc gastrique, par G. Barski, A. Macdonald et P. Slizewicz. (*Bull. de la Société française de microbiologie*, séance du 4 mars 1954).

Les conditions de passage du virus poliomyélitique à travers le barrage de l'acidité gastrique ont été étudiées par incubation *in vitro* (30 min. à 37°) de suspensions virulentes avec des échantillons de suc gastrique prélevé par tubage. Dans 19 cas sur 37, le virus résiste ; dans 5 cas, il est atténué ; dans 13 cas présentant une acidité plus forte (*p*H 1,3-1,9), il est détruit entièrement. Chez les mêmes individus, le virus peut, soit résister dans le premier prélèvement, soit être détruit dans un autre prélèvement qui suit le premier d'une demi-heure.

L. R.

Pathogénie des infections à virus neurotrope, par R. Bieling, (de Vienne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 71, page 41).

Etude du mode de propagation du virus de la périphérie (porte d'entrée) aux centres nerveux. On peut affirmer que les virus neurotropes (celui de la poliomyélite compris), même dans les cas aigus, séjournent un certain laps de temps dans le sang et les organes périphériques où ils se multiplient avant de pénétrer dans le système nerveux central. Cela montre que ces virus doivent être en principe accessibles à l'action de médicaments chimiothérapiques, de sérums et de vaccins avant qu'ils aient atteint le système nerveux. On dispose ainsi de bases scientifiques permettant d'orienter la recherche de moyens prophylactiques et thérapeutiques pour lutter contre les maladies à virus neurotrope.

H. Bersot.

Le test d'immobilisation des tréponèmes au cours du traitement de la syphilis expérimentale par l'association pénicilline-bismuth, par A. Vaisman, A. Hamelin et F. Dunoyer (de Paris). (*La Presse médicale*, 29 mai 1954).

Ces constatations mettent en relief la supériorité de l'activité anti-syphilitique de l'association pénicilline-bismuth, dans la spécificité expérimentale du lapin. Cette supériorité se traduit par la stérilisation radicale du système lymphatique périphérique, stérilisation que, ni la cure par des quantités équivalentes de bismuth-métal, ni celle par la pénicilline, n'ont été capables de réaliser chez tous les lapins en expérience. Cette association réalise non seulement des effets se traduisant par une guérison clinique et microbiologique des plus nettes, mais encore par une négativation du test de Nelson. Ce traitement n'a pas supprimé chez tous les animaux l'état d'immunité tissulaire locale, fait que les inoculations d'épreuve ont mis en lumière. En dépit de cette résistance locale, la réinoculation a été suivie d'une généralisation de l'infection dans le système ganglionnaire périphérique et de l'accroissement progressif des valeurs du test de Nelson. Tout s'est donc passé, du point de vue généralisation de l'infection et apparition d'immobilisines, comme si de telles inoculations avaient été effectuées à des sujets neufs, restés à l'abri de toute contamination spirochétienne antérieure.

L. R.

ENDOCRINOLOGIE

Glandes endocrines et sénescence, par Cl. Laroche (de Paris). (*Association française de biologie médicale. Symposium sur la biologie du vieillard,* Paris, 5 avril 1954).

Les diverses glandes endocrines subissent, au cours de la sénescence, les mêmes processus pathologiques que tous les autres tissus ; on peut donc noter chez les vieillards l'apparition d'une atrophie plus ou moins marquée des divers tissus endocriniens avec une hypertrophie du stroma et une sclérose souvent envahissante. Cette involution sénile varie beaucoup dans son intensité selon les divers tissus glandulaires ; les glandes génitales paraissent vieillir de façon beaucoup plus rapide, surtout chez la femme, tandis que d'autres organes, tels l'anté-hypophyse et la cortico-surrénale, conservent un aspect très actif, même chez les grands vieillards.

Le pourcentage des cellules basophiles, parfois groupées en micro-adénomes, s'accroît notablement ; c'est très tardivement que l'on peut observer un appauvrissement global en cellules chromophiles, remplacées alors par des cellules chromophobes, témoins de l'involution fonctionnelle de la glande.

L'élaboration d'A.C.T.H. et de thyréo-stimuline paraît normale et le taux de la F.S.H. est élevé chez les sujets âgés, surtout chez la femme, et jusqu'à un âge avancé.

La thyroïde subit une partielle inhibition à partir de 60 ans. Les études de Perlmutter et Riggs, de Tubiana, révèlent une réduction de l'activité thyroïdienne, avec de larges variations individuelles. Le métabolisme basal et la dépense calorique de fond sont abaissés (L. Binet et Bourlière) mais le taux de l'iodémie plasmatique reste normal et la cholestérolémie s'abaisse légèrement : l'hypoactivité thyroïdienne paraît liée à une adaptation de cette glande aux besoins réduits de l'organisme, sans que l'on puisse parler d'une véritable hypothyroïdie.

L'hyperplasie cortico-surrénale est fréquente et se fait aux dépens de la zône fasciculée : l'excrétion des 11-oxystéroïdes est normale. Par contre, l'excrétion des hormones androgènes est diminuée, du fait d'une involution des glandes génitales et d'une hyposécrétion de la fraction surrénale de ces hormones. L'involution génitale est très lente chez l'homme et le déclin sexuel dépend non seulement de la régression testiculaire, mais du ralentissement général des fonctions physiques et psychiques. L'arrêt de maturation des spermatozoïdes est très tardif. Chez la femme, l'involution ovarienne est précoce, mais les dosages hormonaux et les frottis vaginaux révèlent une imprégnation folliculinique bien après la ménopause. Le déclin des sécrétions génitales a d'importantes répercussions sur le métabolisme général et, en particulier, sur les caractères sexuels secondaires, la trophicité cutanée et les processus de calcification osseuse.

Les sels de testostérone permettent d'obtenir une amélioration notable des fonctions physiques et psychiques chez les sujets âgés. Ils élèvent le métabolisme basal et les dépenses de fond. Les œstrogènes ont un effet moins puissant, mais très notable, en particulier sur les troubles cutanés et osseux. Une vraie thérapeutique préventive et curative de la sénescence devrait, en réalité, comporter l'administration conjuguée de doses faibles, physiologiques, des diverses hormones thyroïdiennes, sexuelles et surrénales.

L. R.

L'exploration surrénale chez le vieillard, par J. Warter, J. Schwartz et E. Pivel (de Strasbourg). (*Association française de biologie médicale. Symposium sur la biologie du vieillard*, Paris, 5 avril 1954).

Les auteurs montrent la diminution progressive avec l'âge des taux d'élimination urinaire des stéroïdes d'origine surrénale. Ils précisent l'atteinte plus précoce de l'excrétion des 17-céto-stéroïdes, et soulignent que les corticoïdes ne se trouvent touchés que tardivement. Des épreuves à l'A.C.T.H. leur ont permis de distinguer trois types de réponse surrénale. Un premier type, avec des chiffres quasi-normaux au départ, mais une faible réponse à la cortico-stimuline ; un deuxième, avec des résultats analogues à ceux que donnent les insuffisances surrénales d'origine hypophysaire ; un troisième enfin, d'épuisement fonctionnel de la surrénale.

L. R.

Que sécrète le cortex surrénal ? par G. Pincus. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 22 mai 1954, tenue à Strasbourg).

Résultat des recherches personnelles de l'auteur sur les nombreuses substances sécrétées par le cortex surrénal et mises en évidence dans le sang surrénal efférent. Il insiste sur le nombre considérable des produits ainsi isolés (au moins 50) et sur certaines variations selon les espèces animales.

L. R.

Relations entre l'apport de potassium, sa réabsorption tubulaire et l'excrétion des 17-céto-stéroïdes chez l'homme normal, par A. Reinberg, J. Chata, H. Lestradet et E. Azerad. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 24 juin 1954).

L'enrichissement du régime en potassium semble favoriser la sécrétion cortico-surrénale de l'homme normal puisque, dans ces conditions, on observe une augmentation de l'excrétion des 17-céto-stéroïdes et une inhibition de la réabsorption du potassium par le tube rénal.

L. R.

La maladie d'Addison en psychiatrie, par Anton Meyer (de Zurich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 70, 1, p. 58).

L'auteur passe en revue les données de la littérature sur cette question particulière de la psychopathologie des troubles du cortex surrénalien devenue plus actuelle ces dernières années à la suite des grands progrès de la physiopathologie des glandes surrénales. Il décrit quatre cas et résume les symptômes psychiques de la maladie d'Addison tels qu'ils sont actuellement connus : pas de schizophrénie ni de psychose maniaque-dépressive, mais psychose éventuellement organique rentrant dans le cadre général du type réactionnel exogène aigu (comme dans les intoxications, infections, cachexie, insuffisance circulatoire), dans le psycho-syndrome endocrinien, partie du psycho-syndrome cérébral (comme dans l'acromégalie, le syndrome de Cushing, la cachexie de Simmond, la sclérose endocrinienne de Falta, etc. : troubles plus légers et chroniques, troubles de l'humeur, de l'initiative, de l'attention, de quelques instincts et grande

fatigabilité). Dans les cas graves, on observe un syndrome amnestique. Les troubles psychiques ne sont pas parallèles aux troubles somatiques, mais dépendent des dispositions caractérielles et constitutionnelles. La cortisone a sur eux une action irrégulière.

H. Bersot.

L'hyperostose diffuse de la voûte cranienne chez l'acromégalique hyperthyroïdien. Syndrome de Troell-Junet, par R. Junet. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 22 mai 1954, tenue à Strasbourg).

Syndrome qui associe à une acromégalie un épaississement considérable de la voûte cranienne et une hyperthyroïdie. Les lésions anatomiques portent sur l'os qui est le siège d'une hyperproduction osseuse périostée et sur la thyroïde qui montre une structure polyadénomateuse.

L. R.

Un cas de myasthénie, par L. Flottes. (*Bull. de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 7 mars 1954).

L'évolution très rapide de l'affection n'a pas permis l'ablation du thymome que la stratigraphie médiastinale avait mis en évidence. L'examen histologique a vérifié qu'il s'agissait d'un thymome malin. Les thérapeutiques médicales n'avaient donné qu'un court répit.

L. R.

ASSISTANCE

Organisation de l'assistance aux aliénés (Organizacion de la Assistencia a los Alienados), par Emilio Mira y Lopez (de Rio-de-Janeiro). (*Revista latino-americana de psiquiatria*, 2e année, n° 7, avril 1953, p. 5-12).

Dans ce rapport présenté, en décembre 1950, au congrès américain de psychiatrie de Santiago-du-Chili, l'auteur rappelle les principes essentiels d'une organisation rationnelle de l'assistance aux malades mentaux. Il y a, malheureusement, beaucoup à faire encore, dans les divers pays, pour aboutir à la réalisation des objectifs admis par tous.

V.-J. Durand.

Organisation des hôpitaux psychiatriques (Organização dos hospitais psiquiatricos), par Mario Yahn (de Sao Paulo). (*Revista latino americana de psiquiatria*, 2e année, n° 7, avril 1953, p. 13-24).

Situation de l'hôpital psychiatrique dans les systèmes médicaux modernes d'assistance, organisation de l'assistance aux malades mentaux, règles générales d'organisation des hôpitaux psychiatriques avec répartition des tâches entre les différents services médicaux, sociaux et administratifs ; telles sont les principales questions étudiées par l'auteur.

V.-J. Durand.

Lignes fondamentales pour la réalisation d'un hôpital neuro-psychiatrique moderne (Linee fondamentali per la realizzazione di un moderno ospedale neuro-psichiatrico), par A. M. Fiamberti (de Varèse). (*Minerva medica*, 45e année, vol. 1, n° 5, 17 janvier 1954, un extrait de 12 pages).

L'auteur rappelle les principes de l'organisation d'un hôpital neuro-psychiatrique moderne : nécessité d'une section neurologique indépendante, équipement complet (radiologique, électro-encéphalographique, métabolisme basal, services de cardiologie, chirurgie), collaboration de spécialistes divers, annexe agricole. Pour obtenir un bon fonctionnement de l'ensemble, un personnel médical nombreux et compétent est nécessaire. Il faut, d'autre part, équiper la région de dispensaires de dépistage et de soins. En particulier, il convient de pouvoir réaliser certains traitements de choc dans le cadre du dispensaire.

V.-J. Durand.

Les hôpitaux psychiatriques il y a cent ans. (I manicomi di cento anni fà), par Giovani Battista Giordano (de Lucques). (*Difesa sociale*, Rome, 32e année, n° 4, 1953, un extrait de 18 pages).

L'auteur rapporte les éléments d'un rapport rédigé en 1853 par Guiseppe Girolami, alors directeur de l'établissement psychiatrique de Pesaro, sur un voyage fait par lui dans différents pays d'Europe : Italie, France, Angleterre, Belgique, Allemagne, Autriche. Girolami donnait d'utiles précisions sur les asiles visités par lui, leur aménagement, les traitements appliqués, les distractions des malades, la surveillance après la sortie. Beaucoup de problèmes encore incomplètement résolus de l'assistance psychiatrique étaient déjà évoqués. Giordano montre l'intérêt de ces études historiques.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

Essai de somnithérapie conditionnée. (Ensayo de somniterapia condicionada), par G. Mujica Cervantes, J. Pasmanik et R. Salgado (de Santiago du Chili). (*Revista latino-americana de psiquiatria*, 2e année, n° 8, juillet 1953, p. 1-10).

Les auteurs ont fait un essai de somnithérapie prolongée conditionnée chez huit malades femmes (cinq hystériques, deux névroses d'angoisse, une personnalité psychopathique de type hystérique). Les malades, placées dans une chambre spécialement aménagée, recevaient 0 gr. 20 de 5-allyl-5-isopropyl barbiturate de sodium, le stimulus conditionné étant constitué par les battements réguliers d'un métronome. Chaque cas fut traité par 40 prises de somnifère et 10 séances de réflexes conditionnés. Le sommeil conditionné peut s'obtenir avec un temps de latence semblable à celui observé après l'administration d'hypnotique. Dans l'ensemble, les résultats ont été favorables, les conditions d'aménagement des locaux (insonorisation, aération, chauffage, éclairage) sont très importantes.

V.-J. Durand.

Contribution à la thérapeutique des syndromes anxieux, par Pierre Derreumaux (*Bull. de la Société française de thérapeutique et de pharmacodynamie de Paris*, séance du 20 janvier 1954).

L'auteur a employé une association de crésoxydiol, en dragées titrées à 0 gr. 25 et de phénobarbital à dose faible. Les sujets traités jusqu'ici sont au nombre de 34 : 9 femmes en période pré- ou post-ménopausique ; 15 hommes, ouvriers spécialisés, travaillant dans des conditions bruyantes et inconfortables ; enfin 10 autres cas (1 morphinomane, 3 alcooliques invétérés, 3 cas de phobie anxieuse et 3 cas de psychasthénie). Il semble qu'on réalise une véritable potentialisation, car l'association crésoxydiol-phénobarbital a toujours donné des résultats meilleurs que l'un ou l'autre des deux composants, administré seul.

Cette médication ne provoque pas la torpeur, si fréquemment observée lors de l'usage des barbituriques. Les résultats ont été particulièrement bons chez des femmes de 40 à 48 ans ou chez les hommes atteints de fatigabilité anormale et d'insomnie ; ils ont paru moins bons chez les anxieux présentant un syndrome névrotique caractérisé, ou chez les intoxiqués par l'alcool.

L. R.

Essai de traitement des encéphalites aiguës du nourrisson par l'A.C.T.H., par L. Willemin-Clog. (*Réunion lyonnaise de pédiatrie*, séance du 8 novembre 1953).

Six observations d'encéphalite grippale traitée par l'A.C.T.H. Dans cinq cas, guérison complète obtenue rapidement alors que le pronostic est habituellement grave. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic, les frontières étant très imprécises entre l'encéphalite et le syndrome neurotoxique. Les auteurs individualisent, à côté du syndrome cholériforme, une forme particulière des toxicoses, la forme encéphalitique, caractérisée par des manifestations cérébrales cliniquement semblables à celles de l'encéphalite, mais se différenciant de celle-ci par l'existence du syndrome toxique, clinique et chimique.

Dans le cas particulier de la grippe, susceptible de réaliser toutes les modalités d'atteinte cérébrale, il est souvent délicat d'affirmer le diagnostic. Le succès de l'hormonothérapie, généralement inopérante sur les formes encéphalitiques du syndrome toxique, est un argument en faveur du diagnostic d'encéphalite.

L. R.

Médicaments et cures « neuroleptiques » en thérapeutique psychiatrique. Premiers essais de la réserpine, comparaison avec les effets de la chlorpromazine, par Jean Delay, P. Deniker, Y. Tardieu et Mlle Th. Lempérière (de Paris). (*La Presse médicale*, 4 mai 1955).

De leur expérience des cures de sommeil et des cures neuroleptiques, les auteurs concluent qu'on ne saurait actuellement opposer en thérapeutique psychiatrique la réserpine, nouvelle venue et encore à l'essai, à la chlorpromazine qui a fait ses preuves depuis trois ans et dont l'usage apparaît peut-être comme l'un des plus grands progrès réalisés depuis l'instauration des méthodes de choc. La réserpine paraît d'ailleurs plus lente dans son

action et plus irrégulière dans ses résultats thérapeutiques, encore que douée d'une innocuité remarquable.

Ils estiment donc logique de proposer en première ligne la chlorpromazine dans le traitement des syndromes mentaux graves, conservant la réserpine pour tenter de réduire les échecs rencontrés avec le premier médicament. Au contraire, dans les cas légers, les névroses, il est permis de tenter d'abord la cure de réserpine, qui est de conduite plus facile.

Malgré leurs différences chimiques et physiologiques, les deux médicaments ont une certaine analogie du fait d'une action sédative particulière que les auteurs proposent d'appeler neuroleptique. L'utilisation prolongée de cet effet constitue un traitement psychiatrique non spécifique qui se différencie nettement des cures de sommeil dont les indications sont plus restreintes et l'innocuité plus discutée.

L. R.

Sur quelques précautions à prendre dans l'emploi de la thérapeutique narcobiotique avec la chlorpromazine, par Philippe Decourt. (*Bull. de la Société française de thérapeutique et de pharmacodynamie*, séance du 17 février 1954).

La chlorpromazine a apporté un moyen thérapeutique nouveau d'une extrême importance, et qui est presque toujours bien toléré. Son efficacité thérapeutique est directement liée à l'action narcobiotique très puissante de ce produit (action qui correspond à une activité pharmacodynamique particulière, très précise, qui se mesure sur des organismes inférieurs dénués de système nerveux).

En clinique, cette action narcobiotique entraîne une série de conséquences qui modifient profondément certaines réactions physio-pathologiques. Parmi elles, l'une des plus importantes est le blocage de la réactivité hypophysaire aux agressions transmises par voie nerveuse. Cet effet est utile dans la majorité des cas, mais il faudrait étudier plus complètement les conséquences de cette action sur l'hypophyse, et peut-être, dans certains cas, apporter à l'organisme une hormonothérapie substitutive (en particulier l'A.C.T.H.) pour éviter les conséquences d'un hypopituitarisme. Des études cliniques et expérimentales complémentaires sur ce point sont nécessaires.

Une confusion regrettable a été établie entre la thérapeutique narcobiotique, d'une part, et la méthode dite « hibernation artificielle », d'autre part.

La chlorpromazine doit être utilisée de préférence sans « cocktail lytique » associé.

L. R.

Résultats de la chlorpromazine dans les états maniaques dits « chroniques » (à propos de 10 observations), par F. Mollet, M. Harmignies. (*Bull de la Société de médecine du Nord*, séance du 20 avril 1954).

Traitement appliqué à dix malades femmes hospitalisées depuis 5 à 21 ans en agitation maniaque chronique : sept bons résultats avec sortie après une moyenne d'hospitalisation de dix ans, un résultat moyen, deux résultats médiocres avec apparition d'une séméiologie dépressive. Les traitements ont duré deux à sept mois avec une posologie moyenne de 100 mg. sans incident

notoire. Ces cas, voués à l'internement prolongé sinon définitif, ont retrouvé une vie sociale normale. Les auteurs concluent que la manie chronique devient ainsi une « manie aiguë prolongée » curable, que l'on peut augurer que le traitement précoce systématique empêchera dorénavant cette « prolongation vers la chronicité » et que l'incidence financière et sociale est considérable.

L. R.

Action des neuroplégiques sur les états délirants, par P. Nayrac, P. Graux et H.-J Martin. (*Bull de la Société de médecine du Nord*, séance du 20 avril 1954).

Les mélancolies délirantes obéissent en général rapidement au 4560 R.P. en injections ; trois guérisons durables ont été obtenues, tandis que, chez les deux autres malades, la guérison ne se maintenait pas, probablement par suite d'un traitement de trop courte durée, ce traitement devant être prolongé deux mois et plus.

Une bouffée délirante a été rapidement jugulée par cette thérapeutique. Les états délirants qui datent de quelques mois ou même de quelques années obéissent souvent au 4560 R.P. Treize guérisons totales ou améliorations notables ont été enregistrées chez des sujets parfois éthyliques (deux cas) ou anxieux (cinq cas), ou paranoïaques (cinq cas). Deux échecs seulement ont été constatés chez des paranoïaques. Les résultats sont d'autant meilleurs que le traitement est plus précoce et plus prolongé, durant trois mois au moins chez les paranoïaques. Chez les sujets de plus de 50 ans, le 4560 R.P. peut être dangereux à utiliser, il peut entraîner la mort ; ce produit est aussi à éviter en cas d'infection.

L. R.

Résultats du traitement de 50 psychoses hallucinatoires chroniques par la chlorpromazine, par François Mollet et Michel Harmignies. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 mars 1954).

Cinquante femmes ont reçu en moyenne 75 mg. par jour *per os* pendant des mois : améliorations inattendues avec sorties inespérées. La prudence s'impose et le recul manque pour parler de guérison. Les démences hallucinatoires chroniques avec idées d'influence, véhémence, agressivité, épisodes maniaco-dépressifs, sont modifiés. Amélioration progressive après plusieurs semaines, qui se précise avec les mois. Les hallucinations et les idées délirantes ont disparu dans 26 cas, où les malades ont retrouvé un jugement adapté et une sociabilité correcte. Il y a eu treize amélirations de comportement, dix échecs et un décès. Le traitement doit être prolongé (délires hallucinatoires chroniques).

L. R.

De l'utilisation du « 4560 R.P. » en neuro-psychiatrie infantile, par C. Kohler et G. Bourgade. (*Réunion lyonnaise de pédiatrie*, séance du 13 décembre 1953).

L'utilisation de 4560 R.P. dans certains états neuro-psychiatriques de l'enfance (dix observations) amène les auteurs à conclure : 1° à son peu

d'efficacité dans les syndromes anxieux ou obsessionnels observés chez le grand enfant ou l'adolescent ; 2° à son action dans les états excito-moteurs d'allure hypomaniaque observés chez certains oligophrènes. La constatation de certains incidents (tendance syncopale, manifestations ébrieuses) fait préciser une posologie limitée d'ailleurs à la voie buccale.

L. R.

L'emploi des médicaments neuroplégiques chez le nourrisson et l'enfant, par M. Lelong, R. Joseph, J. Vialatte, F. Alison et G. David. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 mai 1954).

Traitement pratiqué dans 61 cas de syndrome malin de causes diverses. Perfusion veineuse continue ou, en l'absence de déshydratation, injections intra-musculaires répétées toutes les quatre heures d'un mélange de largactil et de phénergan (de chaque 2 à 3 mg. par kilogramme par 24 heures) associé au gardénal (8 à 10 cg. par 24 heures), ou au dolosal (1 mg. par kilogramme par 24 heures). Si l'on s'abstient de vessie de glace, on provoque ainsi une hypothermie modérée, entre 35° et 36°, qui paraît suffisante chez le nourrisson et le petit enfant.

L'action hypnogène, analgésique et myo-résolutive, obtenue grâce aux doses précitées, trouve ses indications dans les états d'excitation psycho-motrice : état de mal convulsif d'origine encéphalitique ou autre, chorée grave, délires aigus. L'action hypothermisante est particulièrement utile chez le nourrisson et le petit enfant. Presque toutes les observations s'accompagnaient d'un collapsus vasculaire favorablement influencé par les neuroplégiques. Bons résultats dans certaines dyspnées graves avec retentissement circulatoire menaçant : laryngite suffocante, perforations pulmonaire au cours de pneumopathies bulleuses. La suppression des selles, due principalement au largactil, est très utile en cas de diarrhée cholériforme du nourrisson. Toutes les indications du traitement neuroplégique sont réunies dans certains syndromes neuro-toxiques du nourrisson, où cette médication complète utilement la réhydratation.

Les auteurs soulignent les difficultés de l'interprétation des résultats. Dans les cas favorables, il est souvent difficile de préciser le rôle respectif des neuroplégiques, de la perfusion veineuse et du traitement étiologique (antibiotiques). Toutefois, certains états de mal convulsif et certains syndromes pâleur-hyperthermie n'ont cédé qu'aux neuroplégiques.

Presque tous les cas défavorables s'accompagnaient de lésions importantes et étendues. Les véritables échecs du traitement neuroplégique : inefficacité des drogues sur l'agitation, les convulsions, l'hyperthermie et les troubles circulatoires, ont été assez rares. Toutefois, les enfants atteints d'encéphalopathie importante et ancienne ont paru plus réfractaires à la médication.

Certains incidents sont évitables grâce à une technique rigoureuse. D'autres inconvénients sont inévitables si l'on veut obtenir les effets d'une neuroplégie assez poussée.

Le traitement par les neuroplégiques doit être très surveillé, pratiqué en milieu hospitalier et par une équipe exercée. Dans ces conditions, il constitue un progrès dans le traitement physio-pathologique du syndrome malin, en permettant de traverser une phase critique de la maladie et en donnant au traitement étiologique le temps d'agir.

L. R.

Le traitement des états neuro-toxiques du nourrisson ou toxicose. Action de la chlorpromazine, par R.-A. Marquézy et Pierre Debray. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 mai 1954).

Etude de la place de la chlorpromazine dans le traitement des toxicoses. Dans un premier stade, soucieux de se faire une opinion sur la valeur de ce corps, les auteurs ne l'ont utilisé que dans des cas gravissimes avec atteinte importante de la conscience dans tous les cas, convulsions (10 fois), hémorragies digestives (10 fois), collapsus vasculaire (8 fois). Sur 18 cas, 12 succès.

Dans un second stade, ils ont étendu les indications de la chlorpromazine à tous les états toxiques, sauf ceux où le tableau clinique était résumé par la seule déshydratation. D 1er juillet 1953 au 20 avril 1954, ils ont traité ainsi 43 états neuro-toxiques : 19 d'étiologie déterminée (otite, grippe, colibacille pathogène) et 24 d'étiologie imprécise. Avec coma et atteinte des grandes fonctions vitales (collapsus) : 11 cas. Avec atteinte à peu près permanente de la conscience : 9 cas. Avec conscience conservée mais coupée de moments d'hébétude : 17 cas. Sans atteinte nette de la conscience : 6 cas.

Les autres thérapeutiques classiques : réhydratation (perfusion intraveineuse dans tous les cas graves, ou simple hypodermoclyse), antibiotiques, paracentèse du tympan, ont été mises en œuvre. Sur ces 43 cas, 38 guérisons ; 5 décès, tous survenus dans la catégorie des 11 enfants traités en état de coma. Si les résultats de cette seconde série sont plus difficiles à apprécier, les auteurs insistent cependant sur la rapidité des guérisons : 23 furent patentes dans les 48 heures. Ils discutent ensuite la place de la chlorpromazine à côté de la réhydratation et des antibiotiques. La thérapeutique neuroplégique leur paraît essentielle dans tous les cas graves. Ils ont toujours utilisé la chlorpromazine isolément sans lui associer les drogues et les pratiques communément réunies dans la technique « d'hibernation ». La réfrigération simple en cas d'hyperthermie élevée leur paraît suffisante. Ils ont utilisé la voie intra-musculaire, 1 mg. par kilogramme, et par injections répétées deux à trois fois par 24 heures.

Ces résultats cliniques, ainsi que les résultats obtenus sur l'animal par J. Reilly et P. Tournier avec la chlorpromazine, apportent une nouvelle preuve de l'importance du système neuro-végétatif à l'origine de la malignité.

L. R.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La *séance supplémentaire* du mois de MAI de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 mai 1955*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIVe arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mai de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 mai 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VIe arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois de JUIN de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 juin 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VIe arrondissement).

La Société médico-psychologique ne tiendra au mois de JUILLET qu'une seule *séance*. Cette séance aura lieu le *lundi 11 juillet 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, à l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté, Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIVe arrondissement).

Conformément à l'article 3 du Règlement, la Société médico-psychologique ne tiendra pas séance pendant le mois d'*août* ni pendant le mois de *septembre*.

Nécrologie

M. le Dr Henri FLOURNOY, chargé de cours de psychologie médicale à l'Université de Genève, *membre associé étranger de la Société médico-psychologique*.

Légion d'honneur

Est promu au grade de *Commandeur :*

M. le Dr P. LAGRIFFE, médecin-chef honoraire des hôpitaux psychiatriques, membre honoraire de la Société médico-psychologique.

Sont promus au grade d'*Officier :*

M. le Dr P. DELMAS-MARSALET, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, membre titulaire de la Société médico-psychologique ;

Mlle le Dr H. Hoffer, fondatrice des écoles Hoffer pour enfants déficients, membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

Est nommé au grade de *Chevalier :*

M. le Dr A. Soulairac, médecin des hôpitaux psychiatriques, membre titulaire de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le Dr Martinat est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public à la Cellette (Corrèze) ;

Mlle le Dr Jeanne Ranson est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier).

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (54e session, 1956)

Lors de la dernière assemblée générale du congrès, il a été projeté d'étudier les possibilités de tenir à *Istanbul,* au mois de *mai 1956,* la *54e session* du congrès.

Un projet de *voyage croisière* a été établi par les soins du Dr P. Cossa, *secrétaire général* du congrès, et un questionnaire envoyé à tous les membres du congrès pour leur demander s'ils envisageaient de participer à une session tenue à Istanbul et à un voyage croisière (Marseille, Nauplie, Epidaure, Mycènes, Corinthe, Athènes, Santorin, Délos, Istanbul, Eyoub, Bursa, Le Pirée, Naples, Pompéi, Marseille). Il ne pourra être donné suite à ce projet que si le nombre éventuel de participants est suffisant.

Réponse avant le 10 juin 1955, au Dr P. Cossa, *secrétaire général* du congrès, 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes).

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Organisation mondiale de la santé. Comité d'experts des drogues susceptibles d'engendrer la toxicomanie. Cinquième rapport no 95 (Palais des Nations, Genève).

Le Comité d'experts des drogues susceptibles de créer la toxicomanie recommande, dans son cinquième rapport, de considérer comme drogues engendrant la toxicomanie et de se soumettre au contrôle habituel, la méthyl-6-dihydromorphine, la dihydrooxymorphinone et les substances synthétiques suivantes : diphényl-4,4-diméthylamino-6-hexanone-3, diphényl-4,4-pipéridino-6-heptanone-3, ester isopropylique et autres esters de l'acide méthyl-1-phényl-4-pipéridine-carboxylique-4. Deux autres produits sont considérés comme présentant un risque pour la santé publique en raison de la possibilité de les transformer en drogues susceptibles de donner naissance à la toxicomanie : ester myristylique de la benzylmorphine et β-diphényl-4,4-diméthylamino-6-heptanol-3.

Le Comité attire tout particulièrement l'attention sur la toxicomanie par la péthidine. Il estime que les progrès de cette toxicomanie sont notamment dus à l'attitude adoptée à l'égard de la péthidine par de nombreux médecins qui la croient — à tort — moins toxicomanogène que la morphine. Le Comité souligne la nécessité de prendre pour l'administration de la péthidine les mêmes précautions que pour la morphine.

Ce rapport traite également, entre autres problèmes, de ceux soulevés par la mastication de la feuille de coca et de la toxicomanie par *Cannabis sativa*.

ASSISTANCE

L'augmentation des maladies mentales aux Etats-Unis

M. Francis J. Bracelant, psychiatre à l'hôpital de Hartford (Connecticut), le plus grand hôpital psychiatrique des U.S.A., estime qu'un enfant sur douze naissant actuellement aura à passer quelques mois au cours de sa vie dans un hôpital psychiatrique. Il a déclaré, devant la commission Hoover, que ces hôpitaux manquent de 1/4 des lits, de la moitié des médecins et des 3/4 des nurses graduées nécessaires.

6 % de la population, soit 9 millions de personnes, souffrent d'affections mentales et 10 % d'entre elles doivent être internées.

Un rapport fait devant cette commission a déclaré que 250.000 nouveaux malades ont été admis dans les hôpitaux psychiatriques en 1954. Leur nombre s'accroît de 10.000 chaque année.

Le rapport indique que ces malades coûtent actuellement un milliard de dollars au contribuable américain, sans compter les pertes impossibles à évaluer en « énergie humaine ».

(*La Presse médicale*, 11 mai 1955).

UNIVERSITÉS

Agrégation des Facultés et Ecoles de médecine. Section 8. Neurologie et psychiatrie

Jury

Président : M. Th. Alajouanine (Paris).

Juges titulaires : MM. J. Delay (Paris), P. Delmas-Marsalet (Bordeaux), P. Kissel (Nancy), F. Thiébaut (Strasbourg) ; *suppléants* : MM. P. Castaigne (Paris), A. Crémieux (Marseille).

5 places

Facultés. — Bordeaux, 1. Nancy, 1. Paris, 2.

Ecole. — Grenoble, 1.

Le Rédacteur en chef-Gérant : René Charpentier.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1955 (2e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.113
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 87.755. — 1955.
C.O.A.L. 31.2330.

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

FONDATEUR

J. BAILLARGER

RÉDACTEUR EN CHEF :

RENÉ CHARPENTIER

113e Année - T. 1 - N° 1

Janvier 1955

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PÉRIODIQUE
PARAISSANT 10 FOIS PAR AN

ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS REDACTEURS EN CHEF (1843-1930)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),
LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN

RÉDACTEUR EN CHEF : René CHARPENTIER

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. X. et P. ABÉLY, H. BARUK, H. BEAUDOUIN, P. BEAUSSART, P. COMBEMALE, P. COSSA, P. COURBON, J. DELAY, P. DELMAS-MARSALET, J. DUBLINEAU, J. EUZIÈRE, H. EY, A. FRIBOURG-BLANC, G. GUIRAUD, J. HAMEL, G. HEUYER, D. LAGACHE, J. LAUZIER, J. LÉPINE, J. LHERMITTE, L. MARCHAND, I. MICHAUX, E. MINKOWSKI, P. NAYRAC, F. PACTET, N. PERON, H. PIÉRON, A. POROT, G. RAVIART, M. RISER, Th. SIMON, G. VERNET, H. WALLON.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1955)

(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Union Française	**3.900 frs**
Belgique et Luxembourg	**600 frs belges**
Autres pays	**$ U.S.A. 12**

(Ces prix sont également payables au cours des règlements commerciaux, le jour du paiement).

Changement d'adresse : 50 fr.

COLLECTIONS DISPONIBLES. CONDITIONS SUR DEMANDE

Années 1843 à 1954

Les années *1844*, *1846* et *1847* sont épuisées.

Les années *1843*, *1848*, *1854*, *1860* et *1874* sont *rares* et ne peuvent être acquises qu'avec la collection.

L'année mixte 1914-1915 forme 2 volumes. L'année 1916 et l'année 1917 formant chacune un volume sont réunies pour la vente en une année mixte.

Tables

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866). 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878). 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930.) 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome IV (1931 à 1950). 1 vol.

Chacun de ces 4 volumes contient une table alphabétique par noms d'auteurs et une table analytique des matières.

Cinquantenaire de la Société médico-psychologique, 1902, 1 vol.
Centenaire des Annales médico-psychologiques, 1943, 1 vol.
Centenaire de la Société médico-psychologique, 1952, 1 vol.

Les *Annales médico-psychologiques* forment chaque année 2 volumes in-8°

(*Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus*)

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr René CHARPENTIER,
27, Avenue de la Costa, Monte-Carlo.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

Table générale et alphabétique

TOME IV

(1931 à 1950)

Un volume de 858 pages..... 5.000 fr.

(plus frais d'envoi : 200 fr.)

PRÉCÉDEMMENT PARUS :

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.

Ces 4 volumes, contenant chacun une « table alphabétique par noms d'auteurs » et une « table analytique des matières » constituent l'unique répertoire bibliographique des travaux neuro-psychiatriques publiés depuis 1843.

COLLECTIONS DU

Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale

depuis sa fondation en 1908

17 volumes brochés avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte (Tomes I à XV et XVIII). Années 1908 à 1928 et 1930. Le tome XVII (1929) est épuisé

Médecine mentale de guerre. N° spécial, décembre 1917

Conditions sur demande

CLINIQUE MEDICALE

DE

CHAILLOT

15, Rue Boissière, PARIS-16e

Téléphone : KLEber 59-56

Docteur GARAND *Docteur MIGAULT*

Anciens Chefs de Clinique à la Faculté de Paris

●

MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

MEDECINE GENERALE

(Contagieux exceptés)

REGIMES

TRAITEMENTS DE L'ALCOOLISME

Published in France.

UNIVERSITY OF LONDON
5 - FEB 1955